Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. Bierich
Abteilung für pädiatrische Kardiologie
Vorstand: Professor Dr. J. Apitz

AKUSTISCHE UND ELEKTROAKUSTISCHE INTERVALLE DES INTRAKARDIALEN PHONOKARDIOGRAMMS BEI KONGENITALEN ANGIOKARDIOPATHIEN MIT RECHTSHERZBELASTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Barbara Winter
aus Freiburg

1974

75 43

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546528_0021

Druck- und Verlagsanstalt
Werner Blasaditsch · 89 Augsburg · Theodor-Heuß-Platz 3 · Telefon (0821) 51 85 63
Printed in Germany

Aus der Kinderklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. J. Bierich
Abteilung für pädiatrische Kardiologie
Vorstand: Professor Dr. J. Apitz

AKUSTISCHE UND ELEKTROAKUSTISCHE INTERVALLE DES INTRAKARDIALEN PHONOKARDIOGRAMMS BEI KONGENITALEN ANGIOKARDIOPATHIEN MIT RECHTSHERZBELASTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Barbara Winter
aus Freiburg

1974

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. E. Körber

1. Berichterstatter: Professor Dr. J. Apitz

2. Berichterstatter: Professor Dr. H.-E. Hoffmeister

I N H A L T

		Seite
A.	VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN	4
B.	EINLEITUNG	5
C.	UNTERSUCHUNGEN	7
	I. Untersuchungsgut	7
	II. Untersuchungstechnik	10
	III. Auswertung der Kurven	11
	IV. Statistik	14
	V. Ergebnisse	14
D.	DISKUSSION	30
	I. Vor- und Nachteile der Registriertechnik	30
	II. Theoretische Probleme	31
	III. Schwierigkeiten bei der Auswertung der Kurven	35
	IV. Besprechung der Ergebnisse	36
E.	ZUSAMMENFASSUNG	60
F.	TABELLEN I-X	63
G.	LITERATURVERZEICHNIS	80

A. VERZEICHNIS DER ABKÜRZUNGEN

I, II	Herztöne
Ia, Ib	Komponenten des I. Herztons
IIA, IIP	Komponenten des II. Herztons
A-	Aorten-
Ao	Aorta
AP	Arteria pulmonalis
ASD	Vorhofseptumdefekt
Bl.T.A.	Blalock-Taussig-Anastomose
EKG	Elektrokardiogramm
FHSS	Funktionelle hypertrophische Subaortenstenose
FO	offenes Foramen ovale
Inf.ST.	Infundibulumstenose
I-PKG	Intrakardiales Phonokardiogramm
kl.	klein
LA	Linker Vorhof
LRSh	Links-Rechts-Shunt
LV	Linker Ventrikel
M-	Mitral-
MI	Mitralinsuffizienz
MST	Mitralstenose
P-	Pulmonal-
p	Druck
PH	pulmonaler Hochdruck
PI	Pulmonalinsuffizienz
PKG	Phonokardiogramm
PST	Pulmonalstenose
RA	Rechter Vorhof
RLSh	Rechts-Links-Shunt
RV	Rechter Ventrikel
T-	Trikuspidal-
T/F	Tetralogie nach Fallot
TI	Trikuspidalinsuffizienz
TST	Trikuspidalstenose
Vol.	Volumen
VSD	Ventrikelseptumdefekt

B. EINLEITUNG

Die ersten Versuche der intrakardialen Schallregistrierung wurden 1953/54 von der Arbeitsgruppe um YAMAKAWA (111) und SOULIÉ (101) durchgeführt. Seither hat die intrakardiale Phonokardiographie zunehmend an Bedeutung gewonnen. Inzwischen wurden drei verschiedene Techniken entwickelt. YAMAKAWA, SOULIÉ und LEWIS (54) benutzten "Phonokatheter", d. h. Spezialkatheter, die in ihrer Spitze ein fest eingebautes Mikrophon trugen. Diese Katheter waren jedoch großkalibrig, starr und zerbrechlich und wurden vorwiegend venös und im rechten Herzen verwendet. Daher wurden 1957 von LUISADA und LIU (60), 1963 von KOSMAK et al. (49) und von FERUGLIO (26) verschiedene Verfahren entwickelt, bei denen das Mikrophon am Ende des Herzkatheters außerhalb des Patienten angebracht ist. Dabei wird der intrakardiale Schall über eine Luft- oder Flüssigkeitssäule im Katheter geleitet. Als dritte Methode wurde von BEUREN und APITZ (6; 8) für die Phonokardiographie des linken Herzens ein Spezialbesteck beschrieben, das bei der transseptalen Linksherzkatheterisierung erlaubt, ein Miniaturmikrophon durch den liegenden Punktionskatheter in das linke Herz einzuführen. Dieses Spezialbesteck ist relativ groß und bedeutet besonders für Kinder ein hohes Risiko.

1957 wurden mit dem Verfahren nach LUISADA und LIU - allerdings noch intraoperativ - die ersten Schallerscheinungen aus dem linken Herzen aufgenommen (56; 60; 61; 62; 63). Für die weitere Entwicklung der intrakardialen Phonokardiographie des linken Herzens mußten zuerst Methoden für einen sicheren intravasalen Zugang zum linken Herzen gefunden werden. Dies war mit der 1953 von SELDINGER eingeführten retrograden Linksherzkatheterisierung und mit der 1958 von ROSS (91) entwickelten transseptalen Katheterisierung, die von BROCKENBROUGH (13; 14) modifiziert wurde, möglich. An unserer Klinik wurde seit 1968 für die rechts- und linksseitige

Phonokardiographie – letztere auf retrogradem oder transseptalem Weg – die Methode nach LUISADA und LIU angewandt.

Bisherige Veröffentlichungen beziehen sich zum großen Teil auf die qualitative Beschreibung der Geräusche und Tonamplituden. Es liegen bis jetzt nur wenige quantitative Untersuchungen des I-PKG Erwachsener vor, bei denen außerdem mit verschiedenen Methoden gearbeitet wurde (23; 26; 31; 32; 62). Eine umfangreiche qualitative Arbeit über das I-PKG im rechten Herzen bei Kindern wurde 1966 von DAHL (17) veröffentlicht.

Es ist Ziel der vorliegenden Arbeit, bei Kindern mit kongenitalen Herzfehlern sowohl im rechten als auch im linken Herzen eine mögliche Beziehung zwischen den elektroakustischen Zeitintervallen und der Hämodynamik aufzuzeigen. Ich beschränke mich dabei auf die Untersuchung der Herzfehler mit reiner oder überwiegender Rechtsherzbelastung. Parallel dazu erscheint eine Arbeit von TRAUZETTEL (106) über die intrakardiale Phonokardiographie bei Linksherzbelastung.

C. UNTERSUCHUNGEN

I. UNTERSUCHUNGSGUT

Im Rahmen der diagnostischen Rechts- und Linksherzkatheterisierungen wurden an der Universitätskinderklinik Tübingen zwischen 1968 und 1971 über 500 I-PKG registriert. Da die systolischen Zeitintervalle bei Kindern von Alter, Gewicht und Körpergröße abhängig sind (15; 20; 33; 102; 104), beschränke ich mich in dieser Arbeit auf die Untersuchung von Kindern zwischen dem 7. und 10. Lebensjahr. In dieser Altersgruppe waren die I-PKG von 95 Patienten aufgenommen worden. Von diesen wurden die der kongenitalen Vitien mit Rechtsherzbelastung und zum Vergleich solche mit nur geringer Belastung ausgewählt. Da die zeitliche Auswertung hohe Ansprüche an die Qualität der registrierten Kurven stellt, konnten von diesen nur 39 ausgemessen werden und davon wiederum einige nur teilweise. Die Diagnosen wurden durch die spezielle Herzdiagnostik (intrakardiale Druckmessung, Angiokardiographie, Oxymetrie und selektive Farbstoffdilution) gesichert. Wie Tabelle 1 zeigt ergab sich folgende Einteilung:

Tab. 1 : Übersicht über das untersuchte Krankengut

Diagnose	Anzahl
PST	4 Patienten
ASD	7 "
VSD ohne PST	7 "
VSD mit PST (T/F)	8 "
T/F mit P-Atresie	1 "
"Normale"	12 "
Gesamtzahl	39 Patienten

a.) Vitien mit reiner Rechtsherzbelastung (Tab. II)

1.) Es fanden sich 4 Kinder mit Pulmonalstenose, bei denen eine reine Druckbelastung des rechten Ventrikels vorliegt. Bei ihnen handelt es sich um 2 leichte ($p_{RV} \leq$ 60 mm Hg) und 2 mittelschwere (60 mm Hg $< p_{RV} <$ 100 mm Hg) Pulmonalstenosen.

2.) Bei 7 Kindern mit Vorhofseptumdefekt liegt eine reine Volumenbelastung des rechten Ventrikels vor. Dabei schwankt der O_2-Anstieg im rechten Vorhof je nach der Größe des Shunts zwischen 5 % und 25 %.

b.) Vitien mit Rechts- und Linksherzbelastung

α.) Ventrikelseptumdefekte ohne Pulmonalstenose (Tab. V)

1.) Bei 4 Kindern mit reinem Ventrikelseptumdefekt sind der linke und rechte Ventrikel volumenbelastet. Bei einem von ihnen liegt im rechten Ventrikel bereits eine volumenbedingte Druckerhöhung vor.

2.) Bei 1 Kind mit einem Ventrikelseptumdefekt, der mit einer funktionellen hypertrophischen Subaortenstenose und einer Mitralinsuffizienz kombiniert ist, ist der Druck im rechten Ventrikel nicht erhöht.

3.) Bei 2 Kindern fand sich ein Ventrikelsptumdefekt mit pulmonalem Hochdruck. Beide haben einen mittelgroßen Links-Rechts-Shunt und gleichzeitig einen geringen Rechts-Links-Shunt. Der rechte Ventrikel ist druckbelastet. Dadurch liegt eine annähernde Druckgleichheit in beiden Ventrikeln vor. Bei einem Patienten (I-PKG Nr.44; siehe Tab.V) ist der pulmonale Hochdruck trotz vorangegangener Banding-Operation nicht zurückgegangen und der Druck im rechten Ventrikel dadurch noch erhöht.

β.) Ventrikelseptumdefekte kombiniert mit Pulmonalstenose
(Tab.VIII)

In diese Gruppe fällt das breite hämodynamische Spektrum der Fallot'schen Tetralogie, wie es von MacCORD (79) beschrieben wurde. Dabei stellt jeder Fall eine Mißbildung für sich dar. Die Übergänge sind jedoch fließend, so daß eine Einteilung in Gruppen sehr schwierig ist. Unter dem zur Verfügung stehenden Krankengut befinden sich:

1.) 2 Kinder mit klassischer Fallot'scher Tetralogie mit Cyanose und Rechts-Links-Shunt. Bei beiden liegt im rechten Ventrikel eine starke Druckbelastung vor.
2.) 1 cyanotisches Kind mit Fallot'scher Tetralogie, das zusätzlich noch einen mittelgroßen Links-Rechts-Shunt hat, so daß auch der linke Ventrikel volumenbelastet ist.
3.) 3 Kinder mit großem Ventrikelseptumdefekt und geringer Pulmonalstenose. Auf Grund der geringen Pulmonalstenose liegt bei ihnen ein Links-Rechts-Shunt vor, und es besteht keine Cyanose. Bei allen drei Patienten überwiegt die Volumenbelastung des linken Ventrikels gegenüber der Druckbelastung des rechten Ventrikels.
4.) 2 Kinder, bei denen die Pulmonalstenose gegenüber dem Ventrikelseptumdefekt dominiert. Der Druck ist im rechten Ventrikel so stark angestiegen, daß ein Rechts-Links-Shunt vorliegt. Der Ventrikelseptumdefekt entlastet dabei den rechten Ventrikel, während ein zusätzlicher Links-Rechts-Shunt eine Cyanose verhindert.
5.) Bei 1 weiteren Kind liegt eine Fallot'sche Tetralogie mit völliger Pulmonalatresie und rechtem Aortenbogen vor, bei dem eine vermehrte Lungendurchblutung über Bronchialarterien erfolgt. Es besteht ein großer Rechts-Links-Shunt und die Druckbelastung

des rechten Ventrikels überwiegt gegenüber der Volumenbelastung des linken Ventrikels.

c.) Vergleichsgruppe der "Normalen"

Die Untersuchungen sollen mit denen normaler Kinder verglichen werden. Das Risiko der Herzkatheterisierung verbietet jedoch im Rahmen der diagnostischen Untersuchungen eine Katheterisierung Gesunder ohne entsprechende Indikation. Daher werden als Vergleichsgruppe 12 Patienten mit verschiedenen Vitien mit nur geringem Schweregrad und normalen Druckverhältnissen zusammengestellt und als "Normale" bezeichnet. Die genaueren klinischen Daten dieser Kinder zeigt Tabelle Ia.

II. UNTERSUCHUNGSTECHNIK

Das I-PKG wurde nach dem 1957 von LUISADA und LIU (60; 62) entwickelten, 1965 verbesserten (70) und von der Firma Hellige modifizierten System aufgenommen. Es erlaubt eine simultane Schall- und Druckregistrierung über einen flüssigkeitsgefüllten Herzkatheter und einen gemeinsamen Druckdom. Eine ausführliche Beschreibung der Methode liegt von KÖHLER (48) vor. Die Schwingungen werden elektronisch in Druck und Schall differenziert, gefiltert und photographisch registriert. Als Filter werden dabei die Frequenzgänge 35 Hz (t), 70 Hz (m_1), 140 Hz (m_2) und 250 Hz (h) nach MAASS und WEBER (77) benutzt. Zusammen mit dem intrakardialen Schall und dem intrakardialen Druck, die jeweils aus den einzelnen Herzkammern und den großen Gefäßen abgeleitet werden, wird simultan eine Extremitätenableitung (in der Regel Abl. II) des EKG aufgeschrieben. Die Registriergeschwindigkeit beträgt 100 mm/sec. Allerdings werden bei der Papiergeschwindigkeit Schwankungen bis zu 10 % beobachtet. Diese entstehen teilweise dadurch, daß die Umdrehungsgeschwindigkeit durch das wechselnde Gewicht der

Papierrolle schwankt. Teilweise werden sie auf die photographische Entwicklung zurückgeführt, bei der es zu einer geringen Verziehung des Papiers kommt. Diese Schwankungen wurden für jeden Zyklus einzeln gemessen und rechnerisch ausgeglichen (siehe Statistik).

III. AUSWERTUNG DER KURVEN

Die zeitliche Ausmessung der Kurven erfolgte in erster Linie nach den Tonkomponenten im I-PKG. Um Meßfehler zu vermeiden wurde jedoch darauf geachtet, daß der Beginn der einzelnen Tonkomponenten jeweils mit dem entsprechenden Punkt in der Druckkurve übereinstimmte (2; 3). In Zweifelsfällen wurde ein Zyklus nicht ausgemessen. Abbildung 1 zeigt ein Schema der zeitlichen Zuordnung der intrakardialen Druckkurven und des I-PKG aus dem rechten und linken Herzen zum EKG. Es ist nach den Mittelwerten der "Normalen" gezeichnet.

Folgende Phasen eines Herzzyklus wurden gemessen, wobei die Zahlen in Klammern die Abschnitte im Schema bezeichnen:

Q-Ia (1), vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn des I. Herztons.

Ia-Ib (2), vom Beginn der 1. Komponente bis zum Beginn der 2. Komponente des I. Herztons.

Q-Ib (1+2), vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn der 2. Komponente des I. Herztons.

Ib-II (3), vom Beginn der 2. Komponente des I. Herztons bis zum Beginn der 1. Komponente des II. Herztons im linken Herzen, bzw. der 2. Komponente im rechten Herzen.

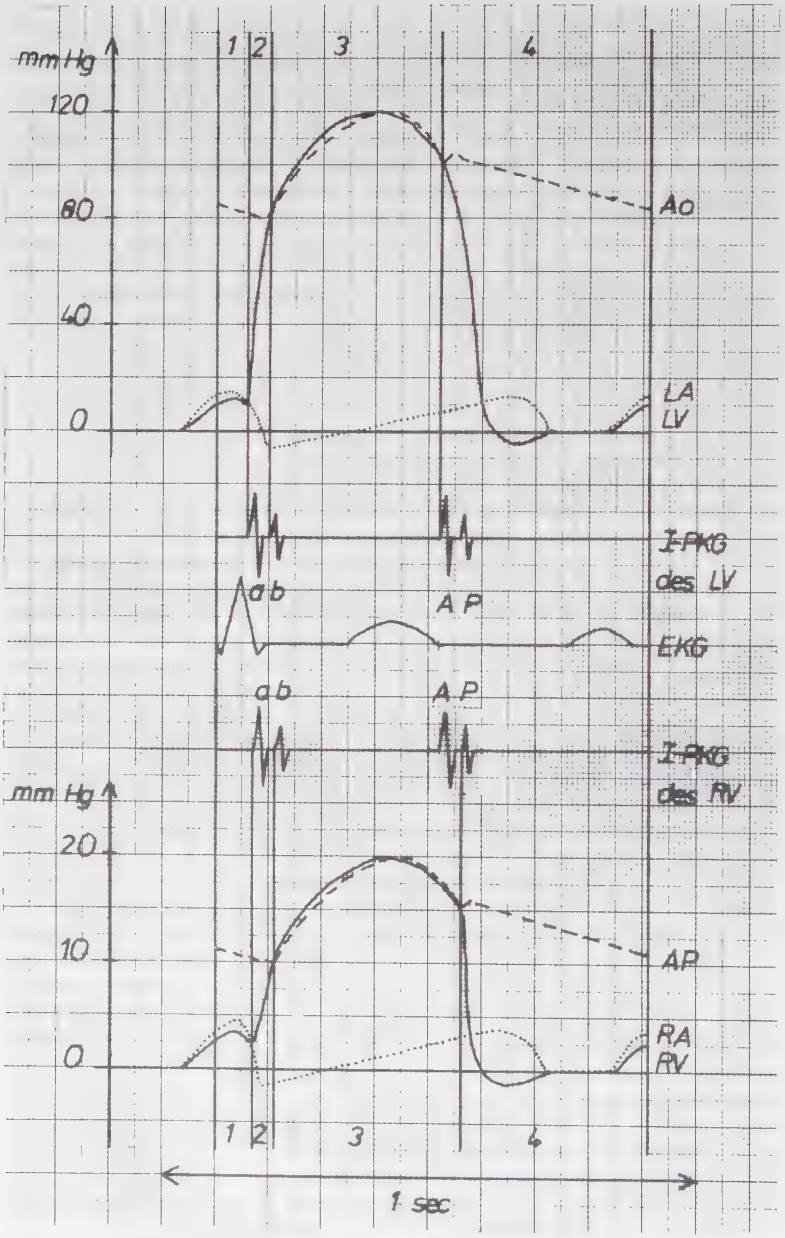


Abb. 1: Schema der zeitlichen Zuordnung von EKG, I-PKG und intrakardialen Druckkurven im rechten und linken Herzen. (Erklärung im Text)

Q-II (1+2+3), vom Beginn des QRS-Komplexes bis zum Beginn der 1. Komponente des II. Herztons im linken Herzen, bzw. der 2. Komponente im rechten Herzen.

II-Q (4), von der 1. Komponente des II. Herztons im linken Herzen, bzw. der 2. Komponente des II. Herztons im rechten Herzen, bis zum Beginn des nachfolgenden QRS-Komplexes.

Diese Phasen sollten nach Möglichkeit im rechten und linken Ventrikel, im rechten und linken Vorhof, in der Arteria pulmonalis und in der Aorta gemessen werden. Wegen schlechter Registrierung (z.B. Schleuderbewegungen des Katheters, die zu Störungen des I-PKG führen), war es bei den I-PKG einiger Patienten nicht möglich, alle aus den 6 verschiedenen Herzabschnitten registrierten Stellen auszumessen. Da die Töne in den aus den beiden Vorhöfen abgeleiteten I-PKG meist schlecht zu identifizieren waren, mußte auf die Auswertung des rechten und linken Vorhofs verzichtet werden. Bei den Fehlern mit Rechtsherzbelastung war in den meisten Fällen kein I-PKG aus der Aorta registriert worden. Daher konnten nur die in der Arteria pulmonalis und im rechten und linken Ventrikel registrierten Kurven ausgewertet werden. Es wurden in einer Kammer jeweils 10 Zyklen ausgemessen, in Ausnahmefällen weniger. Die Messungen erfolgten ausschließlich in den mit den Filtern h und m_2 registrierten Kurvenabschnitten. In diesen sind die Herztöne, die niedrigere Frequenzen haben als die Geräusche, besser zu erkennen und das höherfrequente Vor- und Nachsegment des I. Herztons wird nicht registriert (42). Außerdem berichten HEINTZEN (34) und ARAVANIS et al. (1) über eine unterschiedlich lange Dauer der Tonintervalle bei der Registrierung mit verschiedenen Filtern. Zwischen den Filtern h und m_2 ist der Unterschied so gering, daß er vernachlässigt werden kann. Die Meßgenauigkeit beträgt 0,005 sec wie auch bei WEISSLER et al. (108; 109) und DI BARTOLO et al. (18; 19).

Da sich die Atemschwankungen bei 10 aufeinanderfolgenden Zyklen ausgleichen, brauchen diese nicht berücksichtigt zu werden. Rückzugskurven, Extrasystolen und prä- oder postextrasystolische Schläge wurden nicht für die Ausmessung verwendet.

IV.. STATISTIK

Zuerst wurde die bei der Registrierung bereits erwähnte Schwankung der Papiergeschwindigkeit ausgeglichen. Dazu wurde jeder einzelne Meßwert mit Hilfe des gemessenen Millimeterabstandes, der 1 sec entspricht, auf 100 mm/sec umgerechnet. Da die einzelnen Phasen der Herzzyklen stark frequenzabhängig sind (53), können die so gemessenen Werte weder innerhalb einer Kurve, noch zwischen den Kurven verschiedener Patienten verglichen werden. Daher wurde für jeden einzelnen Wert eine Frequenzkorrektur vorgenommen. Dabei wurde der gemessene Wert durch die Quadratwurzel des gemessenen RR-Abstandes dividiert (4; 5; 85; 93; 105). Danach wurden die Mittelwerte der Zeitintervalle für die verschiedenen Herzkammern eines jeden Patienten errechnet. Wurden mehrere Patienten der gleichen Diagnose zu einer Gruppe zusammengefaßt, so wurde auch für die Gruppe der Mittelwert gebildet. Zusätzlich wurden die Standardabweichung (s), die Streuung (s^2), der Variationskoeffizient (vk) und das Minimum und Maximum für jeden Einzelpatienten jeweils aus 10 Messungen für jede Zeit errechnet. Außerdem wurden alle diese statistischen Werte auch für jede Diagnosegruppe ermittelt.

V.. ERGEBNISSE

1. "Normale"

Von den 12 als normal deklarierte Patienten (siehe oben)

konnte die Arteria pulmonalis bei 8 Patienten, der rechte Ventrikel bei 11 Patienten und der linke Ventrikel bei 6 Patienten ausgewertet werden. Das I-PKG aus der Arteria pulmonalis zeigte bei 5 Kindern Ia lauter als Ib, bei 3 Kindern war Ib lauter als Ia. Im rechten Ventrikel war die Amplitude von Ib häufig größer als die von Ia oder gleich groß wie diese. Nur in 3 Fällen war die von Ia größer als die von Ib. Dagegen fand sich im linken Ventrikel Ia immer lauter als Ib. Beim II. Herzton war in beiden Kammern und in der Arteria pulmonalis meist IIA lauter als IIP. Im linken Ventrikel zeigte sich in der Hälfte der Fälle nur die erste (aortale) Komponente groß und deutlich.

Die Tabellen Ib und Ic (im Anhang) zeigen die Einzelwerte der Normalen und die folgende Tabelle 2 gibt einen Überblick über die Mittelwerte dieser Gruppe.

Tab. 2: Mittelwerte der Zeitintervalle bei "Normalen"

	AP	RV	LV
Q-Ib	0,111	0,109	0,095
Q-Ia	0,073	0,073	0,056
Ia-Ib	0,037	0,035	0,039
Ib-II	0,356	0,351	0,329
Q-II	0,465	0,459	0,423
II-Q	0,300	0,321	0,371

Dabei sind alle systolischen Zeitintervalle mit Ausnahme der Ia-Ib-Zeit im rechten Herzen gegenüber denen im linken verlängert. II-Q dagegen ist im linken Ventrikel länger als im rechten. Bei Ia-Ib ist der Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen kleiner als die Meßgenauigkeit. Er liegt im Bereich der Schwankungsbreite der Einzelwerte. Daraus folgt, daß das Ia-Ib-Intervall im rechten und linken Herzen annähernd gleich lang ist. In Abbildung 1 sind die zeitlichen Beziehungen zwischen dem I-PKG des

rechten und linken Ventrikels, wie sie sich aus den Normalwerten ergeben schematisch dargestellt. Es zeigt sich für den I. Herzton folgende Reihenfolge der Tonkomponenten: Ia rechts, Ia links, Ib rechts, Ib links.

Die in den folgenden Abschnitten besprochenen Ergebnisse bei den verschiedenen Diagnosen werden in der Diskussion mit diesen "Normalwerten" verglichen.

2. Pulmonalstenosen

Von den 4 Fällen mit Pulmonalstenose konnte die Arteria pulmonalis bei 2 Patienten, der linke Ventrikel nur bei 1 Patienten, der rechte Ventrikel jedoch in allen Fällen ausgewertet werden. Dabei war die Tonkomponente Ib im rechten Herzen lauter als Ia oder gleich laut wie diese. Im linken Ventrikel war Ia lauter als Ib. Der II. Herzton war in der Arteria pulmonalis nur abgeschwächt und mit kleiner Amplitude dargestellt, daher schlecht zu differenzieren. Im rechten Ventrikel war mit Ausnahme einer mittelschweren Pulmonalstenose IIA lauter als IIP, ebenso im linken Ventrikel.

Die Tabellen IIIa und IIIb geben einen Überblick über die bei Pulmonalstenose gemessenen Zeitintervalle. In der folgenden Tabelle 3 sind die Mittelwerte noch einmal zusammengestellt.

Tab. 3: Mittelwerte der Zeitintervalle bei Pulmonalstenose

	AP	RV	LV
Q-Ib	0,105	0,112	0,091
Q-Ia	0,066	0,071	0,057
Ia-Ib	0,039	0,041	0,036
Ib-II	0,385	0,362	0,317
Q-II	0,490	0,487	0,409
II-Q	0,364	0,322	0,419

Dabei sind alle systolischen Zeitintervalle im rechten Herzen länger als im linken. Bei II-Q verhält es sich umgekehrt. Bei Ia-Ib liegt der Unterschied mit 0,005 sec an der Grenze der Meßgenauigkeit. Eine Abhängigkeit vom systolischen Druck im rechten Ventrikel oder vom Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und Arteria pulmonalis konnte für keine der gemessenen Zeiten gefunden werden.

3. Vorhofseptumdefekte

Von den 7 Fällen mit Vorhofseptumdefekt konnte die Arteria pulmonalis bei allen Patienten, der rechte Ventrikel bei 6 Patienten und der linke Ventrikel bei 2 Kindern ausgewertet werden. Dabei zeigte das I-PKG in der Arteria pulmonalis beide Komponenten des I. Herztons deutlich, wobei mit einer Ausnahme Ia immer lauter als Ib war. In einigen Fällen ging dem I. Herzton ein kurzes präsystolisches Geräusch voraus. Da es zeitlich verschieden auftrat, konnte es gut vom I. Herzton unterschieden werden. Auch im rechten Ventrikel war Ia deutlich lauter als Ib. Ib war dabei oft nur sehr schwach angedeutet. Der II. Herzton war im rechten und linken Herzen fast immer deutlich gespalten. Es wurden mit einer Ausnahme im linken Ventrikel bei den übrigen Patienten immer beide Komponenten beobachtet. Die Amplitude war meist bei beiden etwa gleich groß, im rechten Ventrikel war die von IIP häufig größer als die von IIA.

Die Tabelle IVa zeigt die Werte der Einzelkurven bei Vorhofseptumdefekt und die Mittelwerte mit den statistischen Daten. In der folgenden Tabelle 4 sind die Mittelwerte dieser Gruppe kurz zusammengefaßt.

Tab. 4: Mittelwerte der Zeitintervalle bei Vorhofseptumdefekt

	AP	RV	LV
Q-Ib	0,126	0,128	0,100
Q-Ia	0,084	0,082	0,056
Ia-Ib	0,048	0,046	0,044
Ib-II	0,351	0,327	0,302
Q-II	0,476	0,454	0,401
II-Q	0,277	0,307	0,344

Die systolischen Zeitintervalle sind im rechten Herzen länger als im linken, bei II-Q ist es umgekehrt. Die Abbildungen 2 und 3 zeigen, daß Q-Ib und Q-Ia im rechten Herzen mit dem O_2-Anstieg im rechten Vorhof, also proportional zum Shunt, zunehmen. Eine Abhängigkeit vom systolischen Druck im rechten Ventrikel oder rechten Vorhof wurde nicht gefunden. Dagegen zeigt Ia-Ib eine Tendenz, mit dem systolischen Druck im rechten Ventrikel anzusteigen (Abb. 4), aber keine Abhängigkeit vom Shunt oder vom systolischen Druck im rechten Vorhof. Wie aus Tabelle IVa zu entnehmen ist, konnte das Intervall Ia-Ib im linken Ventrikel nur in 2 Fällen gemessen werden. In beiden Fällen ist es im rechten Ventrikel deutlich länger als im linken. Für Ib-II, Q-II und II-Q wurde keine Abhängigkeit vom Druck oder Shunt gefunden.

Zeichenerklärung zu den Abbildungen 2 - 4:

▲ = im RV gemessene Zeit
△ = in der AP gemessene Zeit

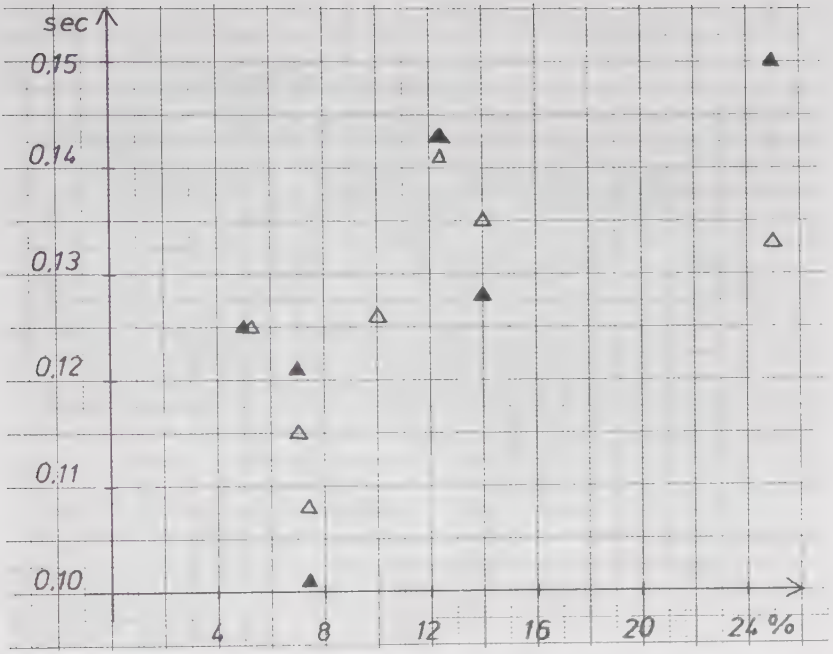


Abb. 2: Q-Ib im rechten Herzen bei ASD abhängig vom O_2-Anstieg (%) im RA

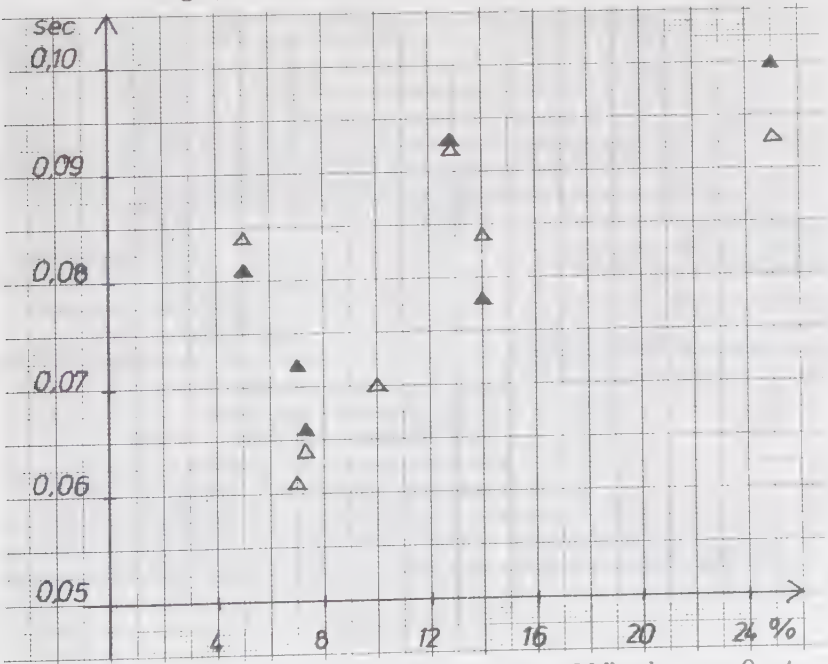


Abb. 3: Q-Ia im rechten Herzen bei ASD abhängig vom O_2-Anstieg (%) im RA

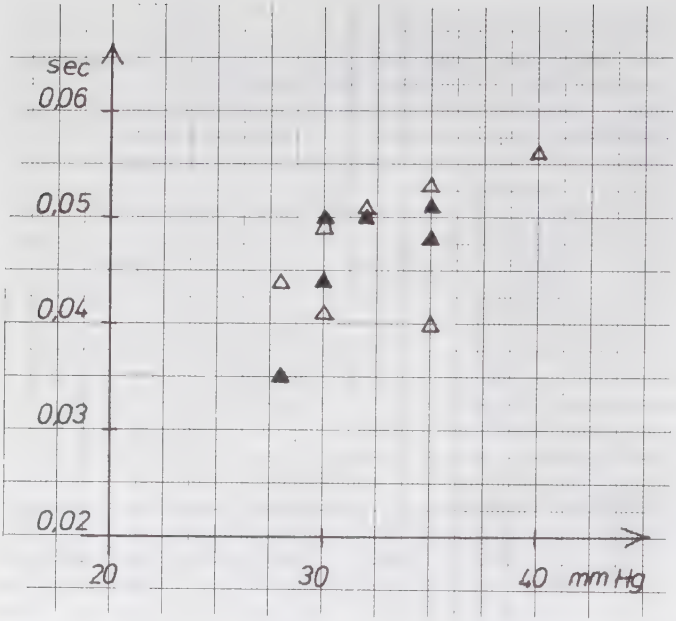


Abb. 4: Ia-Ib im rechten Herzen bei ASD abhängig vom systolischen Druck im RV

Zeichenerklärung zu den Abbildungen 5 - 14:

▲ = im RV gemessene Zeit
△ = in der AP gemessene Zeit
● = bei VSD der "Normalen" im RV gemessene Zeit

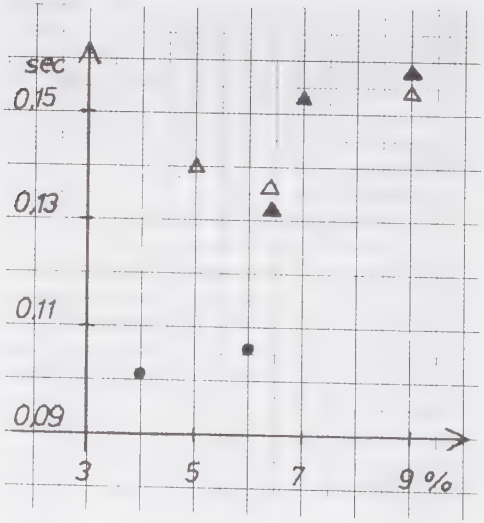


Abb. 5: Q-Ib im rechten Herzen bei VSD abhängig vom O_2-Anstieg (%) im RV

5. Reine Ventrikelseptumdefekte

Von den 4 Fällen mit reinem Ventrikelseptumdefekt konnte die Arteria pulmonalis bei 3 Kindern, der rechte Ventrikel bei 3 Patienten und der linke Ventrikel nur bei 1 Patienten ausgewertet werden. In beiden Ventrikeln und in der Arteria pulmonalis war Ia lauter als Ib oder gleich laut wie Ib. Der II. Herzton war in der Arteria pulmonalis deutlich gespalten, wobei die Amplitude von IIA größer als die von IIP war oder gleich groß wie diese. Im rechten Ventrikel lag IIA am Ende des systolischen Geräusches und war von diesem schwer abzugrenzen. IIP dagegen war deutlich vom Systolikum abgesetzt und weniger laut als IIA. Im linken Ventrikel war nur eine deutliche Komponente mit großer Amplitude zu sehen, die IIA entspricht.

Die Tabellen VIa und VIb geben einen Überblick über die gefundenen Zeitintervalle und ihre Mittelwerte. In der folgenden Tabelle 5 sind die Mittelwerte kurz zusammengestellt.

Tab. 5: Mittelwerte der Zeitintervalle bei Ventrikelseptumdefekt

	AP	RV	LV
Q-Ib	0,144	0,148	0,151
Q-Ia	0,099	0,103	0,093
Ia-Ib	0,045	0,044	0,057
Ib-II	0,326	0,322	0,300
Q-II	0,470	0,470	0,453
II-Q	0,216	0,210	0,225

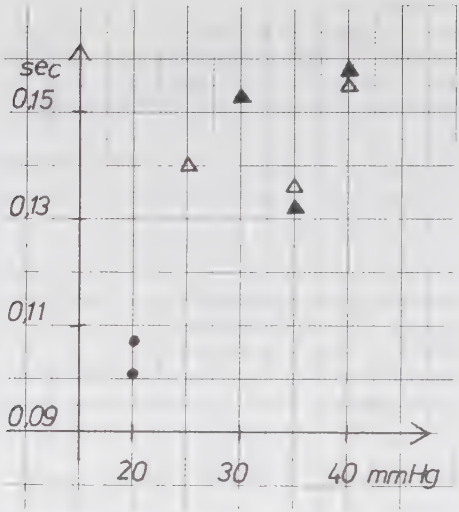


Abb. 6: Q-Ib im rechten Herzen bei VSD abhängig vom systolischen Druck im RV

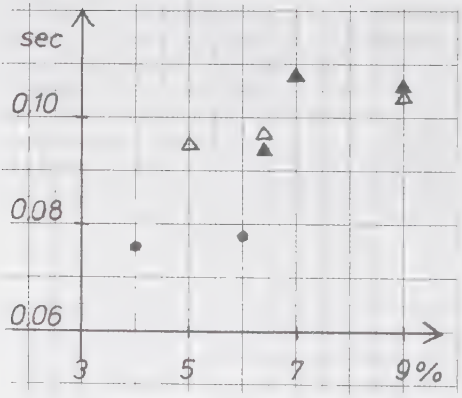


Abb. 7: Q-Ia im rechten Herzen bei VSD abhängig vom O_2-Anstieg (%) im RV

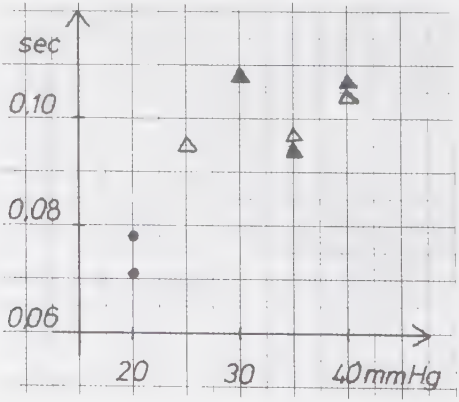


Abb. 8: Q-Ia im rechten Herzen bei VSD abhängig vom systolischen Druck im RV

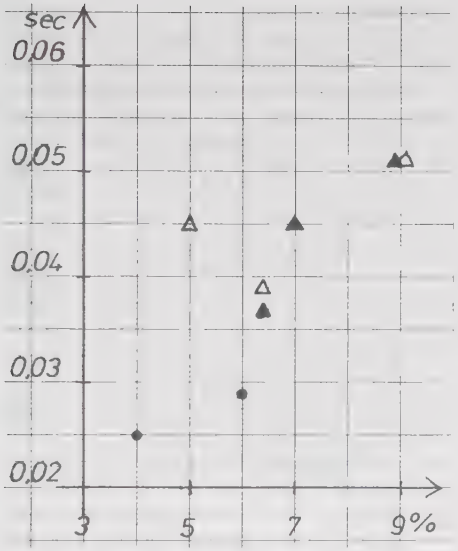


Abb. 9: Ia-Ib im rechten Herzen bei VSD abhängig vom O_2-Anstieg (%) im RV

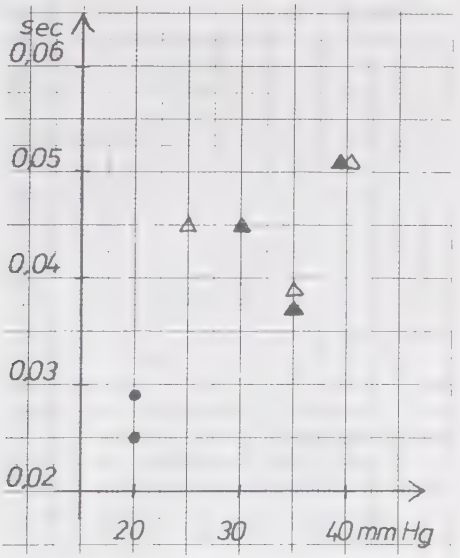


Abb. 10: Ia-Ib im rechten Herzen bei VSD abhängig vom systolischen Druck im RV

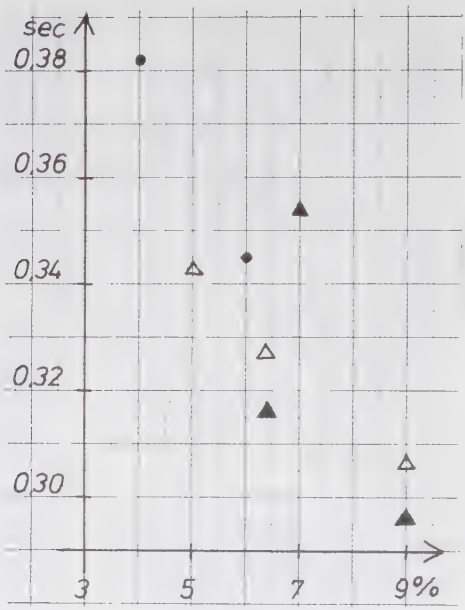


Abb. 11: Ib-IIP im rechten Herzen bei VSD abhängig vom O_2-Anstieg (%) im RV

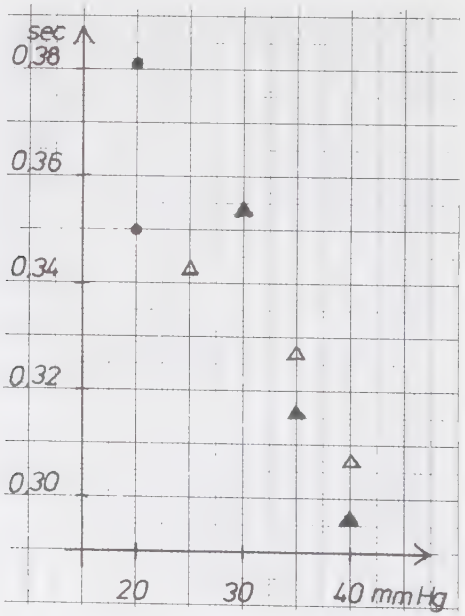


Abb. 12: Ib-IIP im rechten Herzen bei VSD abhängig vom systolischen Druck im RV

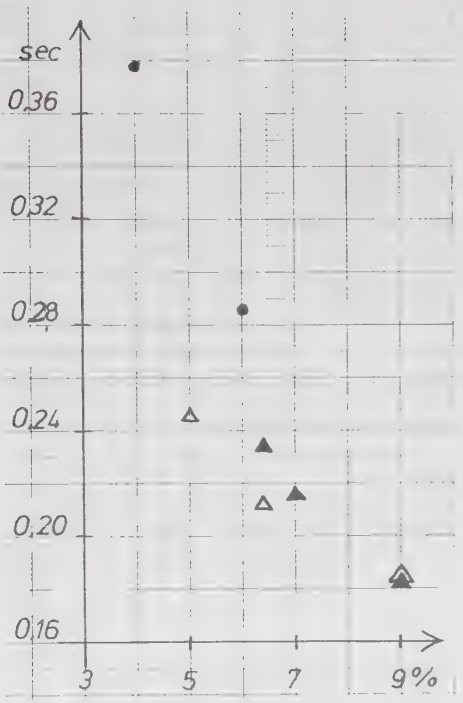


Abb. 13: IIP-Q im rechten Herzen bei VSD abhängig vom O_2-Anstieg (%) im RV

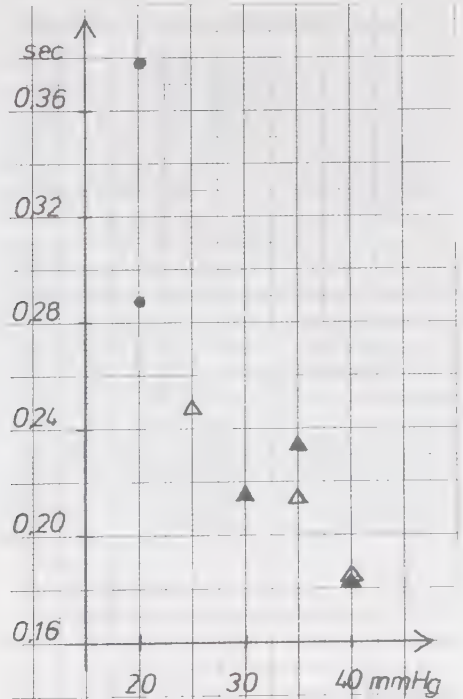


Abb. 14: IIP-Q im rechten Herzen bei VSD abhängig vom systolischen Druck im RV

Daraus ergibt sich, daß die Intervalle Q-Ib und Ia-Ib im linken Herzen länger sind als im rechten, wobei Q-Ia rechts gering verlängert ist gegenüber links. Ib-II und Q-II sind im rechten Herzen länger als im linken, II-Q verhält sich umgekehrt. Die Abbildungen 5 - 10 zeigen, daß Q-Ib, Q-Ia und Ia-Ib im rechten Herzen mit zunehmendem Shunt und zugleich mit zunehmendem systolischen Druck im rechten Ventrikel ansteigen. In die Diagramme wurden jeweils auch die beiden Ventrikelseptumdefekte aus der Gruppe der "Normalen" mit gesondertem Zeichen eingetragen. Ib-II und II-Q werden mit zunehmendem systolischen Druck im rechten Ventrikel und mit zunehmendem Shunt kürzer (Abb. 11, 12, 13, 14). Für Q-II läßt sich keine signifikante Relation aufstellen.

6. Ventrikelseptumdefekt kombiniert mit funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose

Von dieser Kombination stand nur eine Kurve zur Verfügung, die sich aber eindeutig auswerten ließ. Die 1. Komponente des I. Herztons war im rechten Herzen sehr laut gegenüber der 2. Komponente, im linken Ventrikel dagegen zeigten beide eine große Amplitude. Die beiden Anteile des II. Herztons fielen häufig zusammen. An einzelnen Stellen war in der Arteria pulmonalis IIP lauter als IIA, im rechten Ventrikel beide Komponenten etwa gleich laut und im linken Ventrikel IIa lauter als IIP. Bei der Messung ergaben sich die in Tabelle 6 zusammengestellten Werte. Dabei zeigt sich, daß Ia-Ib im rechten und linken Herzen annähernd gleich lang ist. Alle übrigen systolischen Intervalle sind rechts länger als links, die II-Q-Zeit ist im linken Ventrikel länger.

Tab. 6: Zeitintervalle bei Ventrikelseptumdefekt mit funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose

	AP	RV	LV
Q-Ib	0,113	0,111	0,095
Q-Ia	0,076	0,069	0,054
Ia-Ib	0,038	0,042	0,041
Ib-II	0,325	0,327	0,301
Q-II	0,442	0,439	0,396
II-Q	0,349	0,391	0,418

7. Ventrikelseptumdefekte mit pulmonalem Hochdruck

In den beiden vorliegenden Fällen des Ventrikelseptumdefekts mit pulmonalem Hochdruck konnten jeweils beide Kammern und die Arteria pulmonalis ausgewertet werden. Im I-PKG zeigte sich an allen registrierten Stellen Ia lauter als Ib. Kurz nach Ib folgte ein großer pulmonaler Dehnungston. Beim II. Herzton war IIP im rechten Herzen akzentuiert, im linken Herzen waren beide Komponenten deutlich und gleich laut.

Bei den Einzelergebnissen (siehe Tab. VII) zeigt sich ein deutlicher Unterschied in der Q-Ia-Zeit beider Kurven, der sich auf die Q-Ib-Zeit auswirkt. Bei den folgenden Mittelwerten (Tab. 7) fällt auf, daß der Unterschied zwischen rechtem und linkem Herzen bei Q-Ib, Q-Ia und Ia-Ib nur gering ist. Die Intervalle Ib-II und Q-II sind rechts länger als links.

Tab. 7: Mittelwerte der Zeitintervalle bei Ventrikelseptumdefekt mit pulmonalem Hochdruck

	AP	RV	LV
Q-Ib	0,114	0,112	0,116
Q-Ia	0,068	0,068	0,072
Ia-Ib	0,047	0,044	0,044
Ib-II	0,316	0,313	0,272
Q-II	0,430	0,424	0,389
II-Q	0,336	0,320	0,327

8. Ventrikelseptumdefekte mit Pulmonalstenose

Die sehr verschiedenartigen Mißbildungen dieser Kombination zeigten auch im I-PKG ein sehr unterschiedliches Bild. Außer im I-PKG Nr. 274 (Tab. VIII) war Ia im rechten und linken Herzen lauter als Ib. Ib war oft nur schwach angedeutet und hatte eine sehr kleine Amplitude. In einigen Fällen war es schwierig Ib von dem unmittelbar folgenden Austreibungston zu unterscheiden, da beide schon im Systolikum lagen. Im I-PKG Nr. 367 (Tab. VIII) war nur eine Komponente des II. Herztons mit großer Amplitude zu sehen. In allen anderen Fällen trat IIA deutlich vor IIP auf und war lauter. Da der II. Herzton häufig vom Ende des systolischen Geräusches überlagert war, war er nicht immer eindeutig zu differenzieren. Deshalb machte die Auswertung dieser Gruppe besondere Schwierigkeiten.

Die Tabellen IXa und IXb im Anhang zeigen die Mittelwerte der Einzelkurven. Es werden sowohl zwischen den verschiedenen Kammern der einzelnen Patienten, als auch zwi-

schen Patienten mit ähnlichen hämodynamischen Bedingungen starke Schwankungen beobachtet. Aus diesem Grund wurde auf eine Berechnung der Mittelwerte dieser Gruppe verzichtet. Es können keine signifikanten Aussagen gemacht werden.

9. Fallot'sche Tetralogie mit Pulmonalatresie

Bei diesem Patienten (I-PKG Nr. 194; Tab. VIII) konnten nur der rechte Ventrikel und die Aorta ausgewertet werden. In beiden Herzabschnitten zeigte der I. Herzton zwei deutliche Komponenten mit großer Amplitude, denen unmittelbar ein ebenfalls lauter Austreibungston folgte. Der II. Herzton zeigte sowohl in der Aorta als auch im rechten Ventrikel deutlich 2 Komponenten. Dabei war IIA lauter als IIP. Die Meßergebnisse sind in Tabelle 8 zusammengestellt.

Tab. 8: Zeitintervalle bei Fallot'scher Tetralogie mit Pulmonalatresie

	RV	Ao
Q-Ib	0,100	0,096
Q-Ia	0,067	0,064
Ia-Ib	0,034	0,032
Ib-II	0,336	0,322
Q-II	0,437	0,418
II-Q	0,278	0,323

Die Werte zeigen zwischen dem rechten Ventrikel und der Aorta nur geringe Differenzen, wobei alle systolischen Werte im rechten Ventrikel gering erhöht sind. II-Q ist in der Aorta länger.

D. DISKUSSION

I. VOR- UND NACHTEILE DER REGISTRIERTECHNIK

Der Vorteil des von uns seit 1967 benutzten Systems nach LUISADA und LIU (60) gegenüber den anderen Methoden der intrakardialen Phonokardiographie (7; 26; 49; 101; 107) liegt in der Möglichkeit, den Druck- und Schallrezeptor an jeden beliebigen Herzkatheter (auch Angiokardiographiekatheter oder transseptalen Katheter) anzuschließen. Man kann deshalb bei der Herzkatheterisierung aus jeder Position ohne Wechsel des Katheters sofort das I-PKG aufnehmen (28; 48; 64; 88). Dies erweist sich besonders bei Kindern, bei denen nur Katheter mit kleinem Durchmesser verwendet werden können, als vorteilhaft. Durch die Flüssigkeitstransmission könnte sich gegenüber den anderen Methoden eine geringere Empfindlichkeit und eine geringere Zeitverzögerung als nachteilig erweisen. Aber die geringere Empfindlichkeit läßt sich durch geeignete Verstärkung gut ausgleichen (48).

Für die Zeit, die die Druck- und Schallwellen zum Durchlaufen des Herzkatheters benötigen (Transmissionszeit), finden sich in der Literatur je nach Art des benutzten Katheters sehr unterschiedliche Angaben. Bei einer Schallgeschwindigkeit in Wasser von 1500 m/sec variieren die Angaben über die Transmissionszeit von 40 msec (28) bis zu 6 msec bei einem Elektrodenkatheter Nr. 7 (48). Da der von uns benutzte USCI-Draconkatheter Nr. 7 ein weiteres Lumen als der Elektrodenkatheter von KÖHLER hat, darf eine noch kürzere Laufzeit angenommen werden. KLEYN und TAP (47) geben für die Zeitdauer, die eine Druckwelle braucht, um einen USCI-Katheter Nr. 8 zu durchlaufen, 20 msec an. Dabei wurden aber nach ihren eigenen Aussagen wahrscheinlich nur Dilatationsschwingungen gemessen. Neben diesen laufen aber auch Longitudinalwellen den Katheter entlang, die ca. 5 mal

so schnell sind. Dadurch wird die Verzögerung wieder kleiner. Die Arbeitsgruppe um LUISADA fand für die Druck- und Schallwellen eine annähernd gleichgroße Transmissionszeit von 5 - 10 msec (18; 19; 73). Diese Verzögerung kann also nur gegenüber dem extrakardialen PKG als Nachteil angesehen werden. Bei gleichzeitiger Registrierung von intrakardialem Druck und I-PKG stellt sie dagegen einen Fortschritt dar (70). Das bedeutet auch eine größere Genauigkeit gegenüber den Methoden, bei denen der Schallrezeptor an der Katheterspitze liegt und der Druck gegenüber dem Schall eine größere Transmissionszeit hat.

Nachteilig scheint bei unserem Registriersystem die photographische Aufzeichnung, da es bei der Entwicklung zu einer geringen Verziehung des Papiers kommen kann. Dieser Fehler macht sich bei einer exakten Auswertung der Kurven bemerkbar, kann aber rechnerisch ausgeglichen werden. Bei einem Direktschreiber erweist sich die Eigenfrequenz des Schreibhebels als Nachteil. Deshalb ist beim PKG im Gegensatz zum EKG, trotz neuer Versuche der Verbesserung der Direktschreiber (94), die photographische Aufschreibung üblich. LUISADA und LIU (60) betonen ebenfalls, daß nur durch photographische Registrierung korrekte Kurven zu erhalten sind. Auch der 1971 von LUISADA (76) beschriebene neu entwickelte Phonokardiograph registriert mit UV-Licht auf photoempfindlichem Papier.

Weitere Fehlerquellen bei der Registrierung, wie erhöhte Störmöglichkeit oder Dämpfung, können durch exaktes Arbeiten unter optimalen Bedingungen (z. B. Vermeiden von Erschütterungen des Katheters oder Anstoßen an der Gefäßwand) weitgehend vermieden werden.

II. THEORETISCHE PROBLEME

In den letzten 10 Jahren kam es, nicht zuletzt durch die Fortschritte der intrakardialen Phonokardiographie, zu

einer bedeutenden Wende in der Auffassung der Genese der Herztöne. Im Gegensatz zur traditionellen Theorie, daß die Herztöne durch Klappenschluß oder Klappenöffnung entstehen und mit den Klappenereignissen zusammenfallen, konnte DI BARTOLO (19) 1961 zeigen, daß die 1. Komponente des I. Herztons erst 0,023 sec nach Schluß der Atrioventrikularklappen erscheint. Demnach stellt der I. Herzton nicht den Beginn der isometrischen Kontraktion dar, wie man bisher geglaubt hat. Dies konnte von SHAH et al. (99), LUISADA et al. (71) und ebenso in Tierexperimenten von LAURENS (51) und VAN BOGAERT (11) bestätigt werden. In der Deutung dieser experimentellen Beobachtung gibt es allerdings auch heute noch unterschiedliche Meinungen. LUISADA sieht die Hauptursache des extrakardial registrierten I. Herztons in der Schwingung des linken Ventrikels, der Aorta und des darin enthaltenen Blutes. Dabei stellt seiner Ansicht nach die Klappenanspannung nur einen unbedeutenden zusätzlichen Faktor dar (67; 69; 74). Die Schwingungen entstehen durch die Verlangsamung und Beschleunigung des Blutflusses auf Grund von Druckänderungen oder physikalischen Veränderungen des Gewebes (74). Nach den früheren Aussagen, daß Ia und Ib im linken Ventrikel dem Mitralklappenschluß und der Aortenklappenöffnung und im rechten Ventrikel dem Trikuspidalklappenschluß und der Pulmonalklappenöffnung entsprechen, käme Ia-Ib in jedem Ventrikel der jeweiligen Phase des schnellen Druckanstiegs gleich (55; 56; 64). Dagegen läßt LUISADA (74) 1971 eine Erklärung der intrakardialen Tonkomponenten noch offen, da es wegen der Verzögerung des extrakardialen PKG nicht möglich ist, die intrakardialen Schwingungen mit den extrakardialen zu korrelieren. Die Ursachen für die Veränderung des I. Herztons werden noch diskutiert. Nach den bisherigen experimentellen Befunden sind sie als Folge von Veränderungen in der Kontraktionskraft oder Kontraktionsgeschwindigkeit des linken Ventrikels anzusehen. Veränderungen des Blutvolumens (Dilatation) oder der Dicke der Herzwand (Hypertrophie) können den I. Herzton

beeinflussen (74). Im Gegensatz zu der Hypothese der Tongenese von LUISADA steht GÜNTHER (32) mit der Auffassung, daß Ia im extrakardialen PKG und im linken Ventrikel beim I-PKG auf Schwingungen der Mitralklappe beruht. Dabei stützt er sich auf spezielle Erfahrungen mit dem I-PKG bei Mitralklappenfehlern (29).

Eine Verzögerung des II. Herztons gegenüber dem Aortenklappenschluß wurde erstmals 1964 von MacCANON et al. (78) beobachtet. LUISADA (57; 58) berichtet 1971 von 3 verschiedenen aufeinanderfolgenden Ereignissen: dem Ende der Ventrikelsystole, dem Klappenschluß und dem folgenden Ton. Die Intervalle zwischen diesen Ereignissen sind extrem kurz, können aber unter dem Einfluß physiologischer oder pathologischer Veränderungen anwachsen. Als Ursache für die Entstehung der beiden Komponenten des II. Herztons werden die Schwingungen der geschlossenen Klappe, des Infundibulums und der Gefäßwände zur Zeit der Inzisur in der jeweiligen Druckkurve angesehen. Die Inzisur wird durch den Rückstrom des letzten Anteils des Schlagvolumens auf die geschlossene Semilunarklappe erzeugt, der einen zweiten Druckanstieg herbeiführt (58). So folgt dabei der Beschleunigung des Blutstroms eine Verlangsamung, die sich selbst als Ton manifestiert (83). II. Herzton und Inzisur erscheinen also gleichzeitig und werden, wenn keine Transmissionsverzögerung vorliegt, simultan registriert. Dies wurde auch von DAHL (17) bestätigt und stimmt mit unseren Beobachtungen im allgemeinen überein. In einzelnen Fällen trat der II. Herzton kurz vor der Inzisur auf. Das entspricht der Beobachtung von EFFERT (23), daß IIP zwischen Beginn und Spitze der Inzisur liegt. Möglicherweise ist eine Überschleuderung der Druckkurve, die zu einer vertieften und verzögerten Spitze der Inzisur führt, die Ursache dafür. Eine weitere Hilfe bei der Identifizierung des II. Herztons ist die von SOULIÉ et al. (101) beschriebene Tatsache, daß der II. Herzton am Ende oder kurz nach der T-Welle des EKG auftritt. Diese Beobachtung wurde auch von

GÜNTHER (29) bestätigt. Zeitliche Verschiebungen des II. Herztons können durch den Klappenschluß und durch das Intervall zwischen Klappenschluß und Gefäßschwingung zur Zeit des Rückstroms beeinflußt werden. Dabei ist das zeitliche Auftreten des Klappenschlusses wiederum von der Zeit der Ventrikelaktivierung (Systole) und dem Druckgradienten an der Klappe abhängig (58).

Ein weiteres Problem, das die Zuordnung der Herztöne im I-PKG zu den hämodynamischen Ereignissen erschwert, sind die verschiedenen Ansichten über die Fortleitung der Herztöne. Von einer Isolierung der Töne von Kammer zu Kammer durch das intakte Myokard sprechen LUISADA (62), FERUGLIO (27), LEWIS et al. (54), EFFERT et al. (24), BEUREN und APITZ (7), FRIEDEMANN und STEIM (28) und KÖHLER (48). Dabei ist eine Fortleitung mit dem Blutfluß und durch die dünneren Gefäßwände möglich. Im Gegensatz dazu berichten HEINTZEN und VIETOR (36; 38), daß Ia aus dem linken Ventrikel auch im rechten Ventrikel registriert werde und keine strenge Schallisolierung zwischen den einzelnen Herz- und Gefäßabschnitten bestehe. Dasselbe wurde auch von DAHL (17) beobachtet. Obwohl GÜNTHER 1966 schreibt, daß "im rechten Ventrikel anscheinend nur die rechtsventrikulären Komponenten des I. Herztons zum Ausdruck kommen" (29), hält er es 1969 ebenfalls für möglich, daß die intensiven Tonkomponenten des linken Herzens ins rechte Herz und in die Arteria pulmonalis fortgeleitet werden (32). Auch LUISADA (59) ist 1971 im Gegensatz zu 1958 (62) der Auffassung, daß eine Fortleitung der Töne von einer Kammer in die anderen sogar ohne Beweis offensichtlich sei.

Trotz der Widersprüchlichkeit der Meinungen in bezug auf die Genese und Fortleitung der Herztöne sind sich die Autoren in den letzten Jahren darüber einig, daß die Intervalle zwischen den Herztönen nicht den hämodynamischen Phasen des Herzzyklus entsprechen. Es ist daher streng zwischen elektroakustischen und elektrodynamischen Intervallen zu

trennen (69). In der vorliegenden Arbeit werden nur elektroakustische bzw. akustische Intervalle besprochen. Nach GÜNTHER (31) bieten sie die Möglichkeit auf pathologische Veränderungen der mechanischen Herzfunktion zu schließen. Obwohl die Herztöne nach den Klappenereignissen erscheinen, müßten die Intervalle zwischen den Tönen annähernd den Intervallen zwischen den Klappenereignissen gleichkommen (68; 112). In der weiteren Diskussion werden unsere Ergebnisse auch mit extrakardial gemessenen elektroakustischen Intervallen verglichen, die nach der alten Theorie den elektrodynamischen Intervallen gleichgesetzt wurden. Diese elektrodynamischen Bezeichnungen werden in Parenthese gesetzt. In dem vorangestellten Schema der Phasen des Herzzyklus (Abb. 1) sind die Differenzen zwischen den Klappenereignissen und den Tonkomponenten zur Vereinfachung vernachlässigt, da es sich dabei nur um sehr kurze Intervalle handelt.

III. SCHWIERIGKEITEN BEI DER AUSWERTUNG DER KURVEN

Bei der Auswertung des I-PKG war es in einigen Fällen schwierig, den I. Herzton von Extratönen zu unterscheiden. Tonkomponenten, die vor der Spitze der R-Zacke im EKG lagen, wurden als Vorhoftöne angesehen. Beim Vorhofseptumdefekt trat außerdem, wie auch von LIU und JACONO (55) berichtet wurde, mit nur kurzem Intervall vor dem I. Herzton ein kurzes präsystolisches Geräusch auf. Beim Ventrikelseptumdefekt mit Pulmonalstenose wurde manchmal unmittelbar nach dem I. Herzton ein Austreibungston registriert. Im Gegensatz zu der von LUISADA (64; 65; 66) vertretenen Ansicht, kann es sich hierbei nicht um eine 2. verzögerte Komponente des I. Herztons handeln, da deutlich 3 aufeinanderfolgende Komponenten registriert wurden. Es handelt sich also um einen vom I. Herzton getrennten Ton, der bereits in die "Austreibungsphase" fällt (30; 31; 32). Weiterhin waren die durch Katheterbewegungen entstandenen

Extratöne schwer zu erkennen (23; 81). Dabei wurde beobachtet, daß sich Schleuderartefakte der Druckkurven als Extratöne im I-PKG wiederspiegeln können. Durch ihr zeitlich unregelmäßiges Auftreten konnten diese als solche identifiziert werden.

IV. BESPRECHUNG DER ERGEBNISSE

1. "Normale"

Ein Vergleich unserer "Normalwerte" mit denen anderer Autoren ist nur bedingt zulässig, da in der Literatur über intrakardiale Phonokardiographie nur unkorrigierte Werte für Erwachsene zu finden sind. Dennoch kann eine gewisse Übereinstimmung festgestellt werden, wenn man berücksichtigt, daß die Werte durch die Frequenzkorrektur etwas höher werden.

LUISADA und LIU (62) geben die Q-Ia-Zeit im linken Ventrikel beim Hund mit 0,04 - 0,07 (0,06) sec an. Sie entspricht etwa derjenigen beim Menschen (75), die bei FERUGLIO (27) mit 0,04 - 0,06 sec, bei EFFERT et al. (23) mit 0,06 sec und bei GÜNTHER (31) mit 0,05 - 0,08 (0,063) sec angegeben wird. Dagegen ist unser Mittelwert mit 0,056 sec trotz der Frequenzkorrektur gering erniedrigt. Q-Ia im rechten Ventrikel entspricht mit dem Mittelwert von 0,073 sec ebenfalls den Angaben von LUISADA und LIU (62), die beim Hund 0,06 - 0,09 sec gemessen haben. FERUGLIO (27) gibt 0,06 - 0,08 sec für die rechtsventrikuläre Q-Ia-Zeit beim Menschen an und EFFERT et al. (23) 0,07 sec. HEINTZEN und MORAKABATI (37) fanden bei extrakardialen Messungen für 7 - 12jährige Kinder ein Q-Ia-Intervall von 0,055 sec und ein Q-Ib-Intervall von 0,079 sec. Sie zeigten, daß die Intervalle mit zunehmendem Alter größer werden.

Für die Ia-Ib-Zeit im linken Ventrikel fanden wir einen Mittelwert von 0,039 sec. LUISADA und DI BARTOLO (65) und GÜNTHER (31) berichten übereinstimmend von 0,03 - 0,04 sec.

PLASS et al. (86) geben für Erwachsene einen unkorrigierten Mittelwert von 0,035 sec im rechten Ventrikel als normal an. Sie haben bei der Aufnahme des I-PKG ebenfalls die modifizierte Methode nach LUISADA benutzt. Ihr Wert stimmt genau mit dem von uns für den rechten Ventrikel gefundenen überein. Es fällt jedoch auf, daß LUISADA (61) beim Hund eine kürzere Zeit, nämlich nur 0,01 – 0,03 sec gemessen hat. Dieser Wert entspricht etwa den Meßwerten zwischen intrakardialem Druck und extrakardialem PKG von LEATHAM und SEGAL (52) mit 0,02 – 0,03 sec und von ZUCKERMANN (115) mit 0,01 - 0,03 sec. LUISADA (69) gibt für die elektrodynamische Druckanstiegszeit 0,014 sec an. Für das bei uns gegenüber LUISADA gering erhöhte Ia–Ib-Intervall im rechten Ventrikel kann eine noch nicht vollständig zurückgebildete, altersabhängige, physiologische Rechtshypertrophie nicht als Erklärung gelten, da STOERMER (103) berichtet, daß die Herzproportionen bei Kindern ab dem 7. Lebensjahr etwa denen Erwachsener entsprechen. Nach ZUCKERMANN (114) liegt bei Kindern dieser Altersgruppe zwar schon eine weitgehende, aber noch keine völlige Anpassung des EKG an das Erwachsener vor. Aus den EKG-Befunden unserer "Normalen" sind nur in 3 Fällen Zeichen einer Rechtshypertrophie zu erkennen. Dagegen wird bei der Hälfte der Fälle ein inkompletter Rechtsschenkelblock beobachtet, der zu einer Verlängerung der Q-I-Zeit und damit zu einer Verzögerung beider Komponenten des I. Herztons im rechten Ventrikel führt (40; 55; 96). Es ergibt sich daher bei unseren "Normalen" als Reihenfolge für die Komponenten des I. Herztons (Abb. 1) nicht wie bei LUISADA (62; 64) $I_M\ I_T\ I_P\ I_A$, sondern $I_M\ I_T\ I_A\ I_P$ (siehe Anmerkung). Darin stimmen unsere Ergebnisse mit denen von REINHOLD und RUDHE (89) und von ZUCKERMANN (115) überein.

Anmerkung:

Hier wurden zur Vereinfachung die alten Bezeichnungen der Herztonkomponenten beibehalten. Dabei bezeichnen die Fußnoten M, T, P und A die Klappen, denen die Töne nach der alten Theorie zugeordnet wurden.

Bei LIU und JACONO (55) wurde bereits von einer möglichen Veränderung der Reihenfolge der Tonkomponenten beim Vorhofseptumdefekt je nach Shunt und Veränderung im EKG berichtet. Es ist zu beachten, daß es sich bei unseren "Normalen" nicht um gesunde Kinder, sondern um eine Vergleichsgruppe mit hämodynamisch unbedeutenden Herzfehlern handelt. Dabei liegt etwa in der Hälfte der Fälle eine beginnende Rechtsherzbelastung vor, wobei die Druckwerte jedoch noch im Bereich des Normalen liegen. Außerdem ist noch zu diskutieren, ob Ia, Ib im rechten Ventrikel tatsächlich I_T, I_P entspricht. Nach GÜNTHER (32) können die Komponenten des linken Herzens auch ins rechte Herz übertragen werden.

Die Ib-IIa-Zeit stimmt in unseren Untersuchungen mit dem von BENCHIMOL (4; 5) extrakardial gemessenen und ebenfalls korrigierten Wert überein. Nach BOYER und CHISHOLM (12) beträgt der Mittelwert für das extrakardiale Intervall zwischen dem Beginn des I. Herztons und dem Beginn der 1. Komponente des II. Herztons bei Kindern 0,335 - 0,348 sec. Bei der Angabe unkorrigierter Werte ist dieses akustische Intervall aber wegen der starken Frequenzabhängigkeit großen Schwankungen ausgesetzt. Dasselbe gilt für Q-II und II-Q. Daher können diese Werte nicht mit Angaben anderer Autoren verglichen werden.

2. Pulmonalstenosen

Beim Vergleich der Mittelwerte zwischen Pulmonalstenosen und "Normalen" können keine signifikanten Abweichungen gefunden werden, da in dieser Altersgruppe nur Patienten mit Pulmonalstenose geringeren Grades untersucht wurden. In Abbildung 33 ist die Ia-Ib-Zeit im rechten Ventrikel gegenüber der der "Normalen" gering verlängert. Betrachtet man aber die Einzelwerte bei den Pulmonalstenosen (Tab. IIIa), so liegen diese nur im oberen Bereich der "Normalen". Bei Q-IIP, Ib-IIP und IIP-Q zeigt sich eine geringe Verzögerung

von IIP. Ein Vergleich mit extrakardialen Untersuchungen von DIMOND und BENCHIMOL (22) und HEUILLET et al. (39) bestätigt, daß es sich bei unseren Fällen ausschließlich um leichte bis mittelschwere Pulmonalstenosen handelt, da der systolische Druck im rechten Ventrikel 70 mm Hg nicht übersteigt. Daß außerdem auch ein Drittel unserer "Normalen" aus milden Pulmonalstenosen besteht, erklärt, warum keine unterschiedlichen Ergebnisse gefunden werden konnten.

3. Vorhofseptumdefekte

Die Säulendarstellungen (Abb. 30 und 31) und die Diagramme mit den Einzelwerten (Abb. 15; 16 und 17) zeigen bei Vorhofseptumdefekt eine deutliche Verlängerung der im rechten Herzen gemessenen Intervalle Q-Ia, Q-Ib und Ia-Ib gegenüber denen bei "Normalen". Alle drei Phasen sind im linken Herzen normal. Die geringe Abweichung bei Ia-Ib liegt an der Grenze der Meßgenauigkeit. Ib-IIA und Ib-IIP sind wie beim Ventrikelseptumdefekt gegenüber den "Normalen" verkürzt (Abb. 18 und 33). Q-II und II-Q verhalten sich im rechten und linken Herzen annähernd gleich wie bei den "Normalen" (Abb. 34 und 35), mit Ausnahme der Q-IIA-Zeit, die gering verkürzt ist.

Bereits 1958 wurden von LIU und JACONO (55) intrakardiale Messungen des Q-Ia, bzw. Q-Ib-Intervalls vorgenommen. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen fanden sie bei Vorhofseptumdefekt mit Links-Rechts-Shunt eine Verlängerung der Q-Ia- und Q-Ib-Zeit im linken Ventrikel, aber nicht im rechten Ventrikel. PLASS et al. (86) fanden Q-Ia im rechten Ventrikel, in der Arteria pulmonalis, aber auch im linken Ventrikel verlängert. Ia-Ib war bei ihren Untersuchungen im rechten Ventrikel normal, aber im linken Ventrikel und in der Arteria pulmonalis verlängert. Bei den extrakardialen Untersuchungen entspricht Q-I dem intrakardialen Q-Ia des linken Ventrikels (32). Für dieses

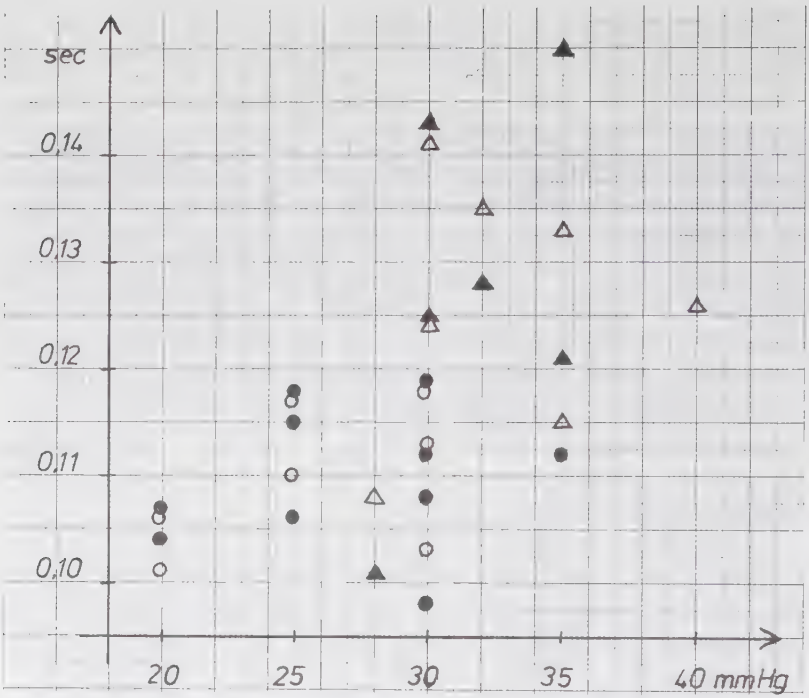


Abb. 15: Q-Ib im rechten Herzen bei ASD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

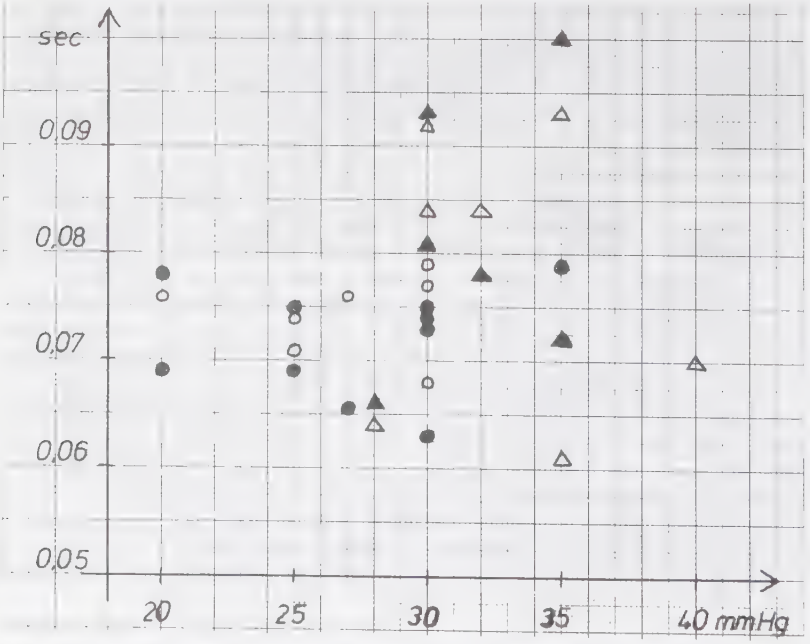


Abb. 16: Q-Ia im rechten Herzen bei ASD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

Zeichenerklärung zu den Abbildungen 15 - 18

▲= Bei ASD im RV gemessene Zeit
△= bei ASD in der AP gemessene Zeit
●= bei "Normalen" im RV gemessene Zeit
○= bei "Normalen" in der AP gemessene Zeit

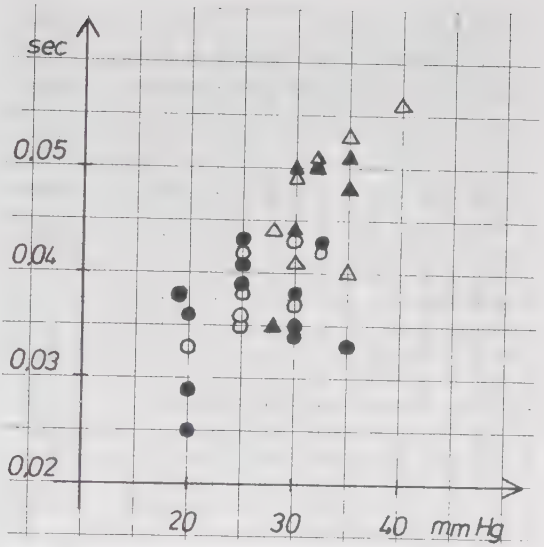


Abb. 17:

Ia-Ib im rechten Herzen bei ASD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

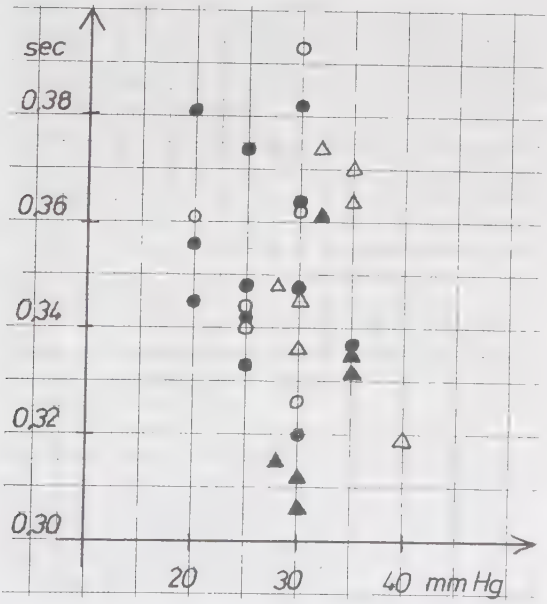


Abb. 18:

Ib-IIb im rechten Herzen bei ASD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

Intervall konnten KARNEGIS und WANG (45) nur beim Vorhofseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt, nicht jedoch beim Vorhofseptumdefekt mit Links-Rechts-Shunt eine Verlängerung finden. DIEKMANN (20) fand nur bei großem Links-Rechts-Shunt gelegentlich eine verlängerte Q-I-Zeit und ZAKRZEWSKI et al. (113) beim Vorhofseptumdefekt ein längeres Q-Ia-Intervall. Da in unserem Untersuchungsgut im Vergleich dazu kein Fall mit großem Shunt (über 40 % O_2-Anstieg) vorlag, stimmen unsere Ergebnisse für den linken Ventrikel mit den oben erwähnten überein. Für die 2. Komponente des I. Herztons im extrakardialen PKG wird von verschiedenen Autoren beim Vorhofseptumdefekt eine Verzögerung angegeben (25; 92; 102). Diese entspricht bei unseren Ergebnissen einer Verlängerung der Q-Ia-Zeit im rechten Ventrikel. Ebenso beobachteten EFFERT et al. (23) im I-PKG eine Verspätung des I. Herztons im rechten Ventrikel. Dagegen fanden ZAKRZEWSKI et al. (113) eine normale extrakardiale Ia-Ib-Zeit. Die von uns gefundene Abhängigkeit des Q-Ia- und Q-Ib-Intervalls vom Shunt (bzw. O_2-Anstieg) stimmt in Analogie mit der von KARNEGIS und WANG (45) gefundenen Shuntabhängigkeit der Q-Ia-Zeit beim Vorhofseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt überein. Die Untersuchungen von KARNEGIS beziehen sich allerdings nur auf Erwachsene, während DIEKMANN (20) bei Kindern unserer Altersgruppe keine Shuntabhängigkeit der extrakardialen Q-I-Zeit fand.

Ia-Ib im rechten Ventrikel steigt bei unseren Patienten mit zunehmendem systolischen Druck im rechten Ventrikel an. Dagegen fand STAMPACH (102) extrakardial eine verkürzte "isometrische Kontraktion" beim Vorhofseptumdefekt.

Die Intervalle Ib-IIA und Ib-IIP sind in unseren Ergebnissen verkürzt. Im Gegensatz dazu geben SHAFTER (97), BLEIFER et al. (9), WOLTER (110), BLÖMER (10) und KUMAR und LUISADA (50) bei extrakardialen Untersuchungen ein verzögertes Auftreten von IIP an, SHAFTER und BLÖMER auch eine geringe Verspätung von IIA. GÜNTHER (31) berichtet bei seinem Vergleich zwischen extra- und intrakardialen Ergebnissen,

daß die "Austreibungszeit" verlängert sein kann. RUDOLF et al. (92) beschreiben ein nach langer Diastole verkürztes und nach kurzer Diastole verlängertes Q-IIA-Intervall. Dies läßt sich in unseren Ergebnissen (Tab. IVb) bestätigen. Dagegen konnten wir die von ihnen angegebene konstante Q-IIP-Zeit nicht beobachten. Das hängt wohl mit dem geringen Schweregrad unserer Vorhofseptumdefekt zusammen.

4. Ventrikelseptumdefekte

Ein Vergleich der gemessenen Zeitintervalle (Abb. 30 - 35) ergibt, daß Q-Ib beim Ventrikelseptumdefekt in der Arteria pulmonalis, im rechten und im linken Ventrikel annähernd gleich lang ist, aber stark verlängert gegenüber der Q-Ib-Zeit der "Normalen" (Abb. 19). Die Verlängerung beruht im rechten Herzen ausschließlich auf einem Anstieg von Q-Ia (Abb. 20 und 21). Im linken Ventrikel sind Q-Ia und Ia-Ib verlängert. In Abbildung 32 fällt auf, daß das Intervall Ia-Ib beim Ventrikelseptumdefekt im linken Herzen gegenüber dem im rechten Herzen stark verlängert ist. Es ist hierbei jedoch zu berücksichtigen, daß für die Ausmessung im linken Ventrikel nur 1 Patient zur Verfügung stand. Das Ib-II-Intervall ist wie beim Vorhofseptumdefekt sowohl im rechten, als auch im linken Herzen gegenüber bei den "Normalen" verkürzt (Abb. 22 und 33). Q-IIP ist etwa gleich lang wie bei den "Normalen". Die in Abbildung 34 gezeigte Verlängerung von Q-IIA kann nicht als signifikant angesehen werden. IIA-Q bzw. IIP-Q ist gegenüber bei "Normalen" und gegenüber bei anderen Vitien mit Rechtsherzbelastung stark verkürzt.

In der Literatur wird von verschiedenen extrakardialen Untersuchungen der Q-I-Zeit berichtet (20; 43; 52), bei denen übereinstimmend eine Verlängerung bei Ventrikelseptumdefekt festgestellt wird. Das extrakardial gemessene Q-I-Intervall entspricht Q-Ia im linken Ventrikel, das bei

Zeichenerklärung zu den

Abbildungen 19 - 22:

▲ = bei VSD im RV gemessene Zeit
△ = bei VSD in der AP gemessene Zeit
● = bei "Normalen" im RV gemessene Zeit
○ = bei "Normalen" in der AP gemessene Zeit

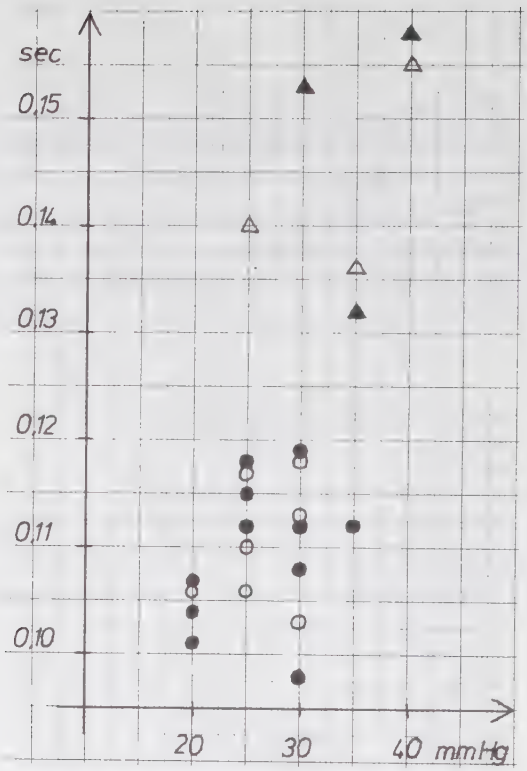


Abb. 19:

Q-Ib im rechten Herzen bei VSD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

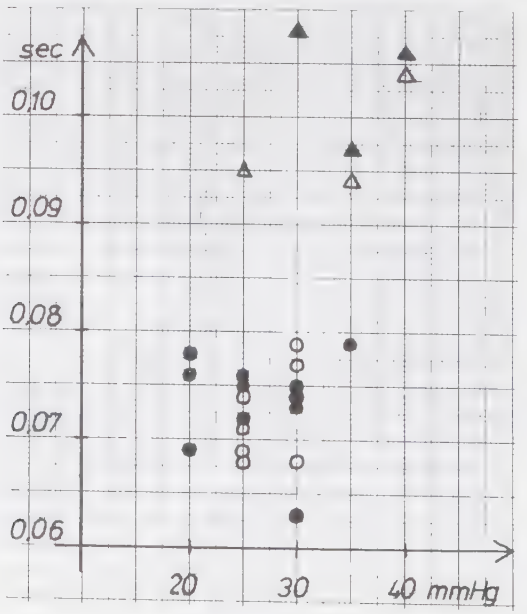


Abb. 20:

Q-Ia im rechten Herzen bei VSD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

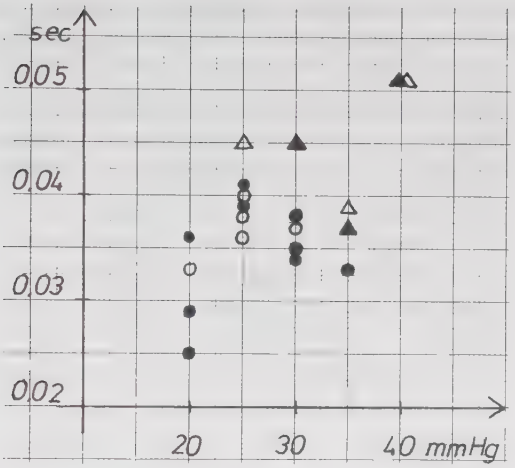


Abb. 21:

Ia-Ib im rechten Herzen bei VSD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

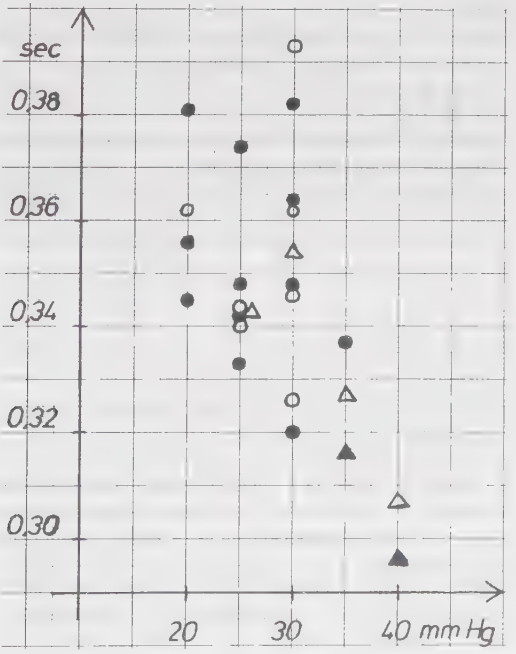


Abb. 22:

Ib-IIP im rechten Herzen bei VSD und "Normalen" abhängig vom systolischen Druck im RV

dem I-PKG Nr. 361 (Tab. VIa) unserer Untersuchungen ebenfalls verlängert ist. KARNEGIS und WANG (44) zeigen für die extrakardial gemessene Q-I-Zeit eine gute Beziehung zum Quotienten aus pulmonalem Durchfluß und Systemdurchfluß, den sie als Maß für den Links-Rechts-Shunt annehmen, aber keine direkte Beziehung zum systolischen Druck. Die von uns gefundene Korrelation zwischen Q-Ia im rechten Ventrikel und dem O_2-Anstieg ergänzt diese Aussagen, da der O_2-Anstieg im rechten Ventrikel ebenfalls als Maß für den Links-Rechts-Shunt angesehen werden kann. Da sich bei unseren Patienten der systolische Druck im rechten Ventrikel etwa proportional zum O_2-Anstieg verhält, nimmt Q-Ia im rechten Ventrikel auch mit dem systolischen Druck zu.

In Bezug zu den gezeigten Relationen der übrigen Zeitintervalle zum O_2-Anstieg und zum systolischen Druck im rechten Ventrikel fanden sich in der Literatur keine Vergleichswerte. Über die Ia-Ib-Zeit wurden widersprüchliche Angaben gefunden. Im Gegensatz zu HOLLDACK (40), der für Ventrikelseptumdefekte extrakardial eine verlängerte "Druckanstiegszeit" angibt, messen LEATHEM und SEGAL (52) für den rechten Ventrikel eine normale und für den linken Ventrikel eine verkürzte "isometrische Kontraktionszeit".

Während die Angaben in der Literatur über einen verzögerten IIP bei Ventrikelseptumdefekt übereinstimmen (9; 15; 16; 32; 42; 52; 58; 95; 97), finden sich in bezug auf die "Austreibungszeit" unterschiedliche Ergebnisse. SHAFTER (97) gibt eine verlängerte "Austreibungszeit" an, LEATHEM und SEGAL (52) berichten auf Grund extrakardialer Messungen von einer normalen "Austreibungszeit". Nach den intrakardialen Untersuchungen von GÜNTHER (32) kann Ib-IIP verlängert sein. Im Gegensatz dazu fanden wir keine auffallende Verzögerung von IIP und Ib-IIA bzw. Ib-IIP verkürzt. Über die Verkürzung der II-Q-Zeit konnten in der Literatur keine Angaben gefunden werden.

5. Ventrikelseptumdefekt mit funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose

Beim Ventrikelseptumdefekt kombiniert mit einer funktionellen hypertrophischen Subaortenstenose (Tab. 6) zeigen Q-Ia, Q-Ib und Ia-Ib keine Verlängerung wie beim reinen Ventrikelseptumdefekt (siehe oben) oder bei der reinen funktionellen hypertrophischen Subaortenstenose (106). Diese Zeitintervalle entsprechen vielmehr den "Normalwerten". Der Ventrikelseptumdefekt mit Links-Rechts-Shunt wirkt hämodynamisch entlastend für den linken Ventrikel.

Eine analoge Beobachtung konnte bei Pulmonalstenose mit Ventrikelseptumdefekt gemacht werden (Nr. 376 auf Tab. VIII und IXa). Hier findet durch den Ventrikelseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt eine hämodynamische Entlastung des rechten Ventrikels statt. Wie bei dem Ventrikelseptumdefekt mit funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose liegt eine annähernde Normalisierung von Q-Ia, Q-Ib und Ia-Ib vor. Die Abbildung 23 zeigt, daß in beiden Fällen auch eine Entlastung des durch den VSD belasteten linken Ventrikels stattfindet. Dabei erfährt der linke Ventrikel durch die zusätzliche funktionelle hypertrophische Subaortenstenose mit Links-Rechts-Shunt, bzw. durch die Pulmonalstenose mit Rechts-Links-Shunt, eine Verringerung der Volumenbelastung.

6. Ventrikelseptumdefekte mit pulmonalem Hochdruck

Beim Ventrikelseptumdefekt mit pulmonalem Hochdruck sind Q-Ib, Q-Ia und Ia-Ib im rechten und linken Herzen annähernd gleich lang (Tab. VII und Abb. 30 - 32). Dabei ist die Ia-Ib-Zeit vor allem im rechten Herzen gering verlängert gegenüber bei "Normalen". Q-Ia und Q-Ib sind nur im linken Ventrikel stark verlängert, im rechten Herzen dagegen annähernd normal. Beide Intervalle sind im rechten und linken

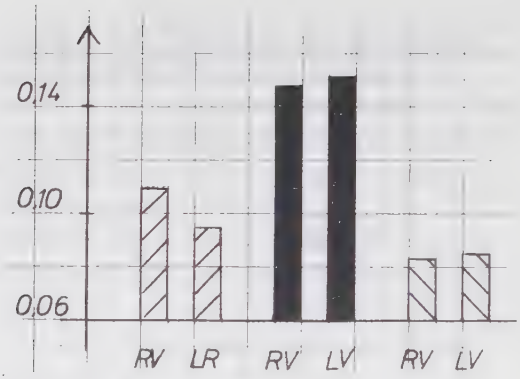


Abb. 23 a

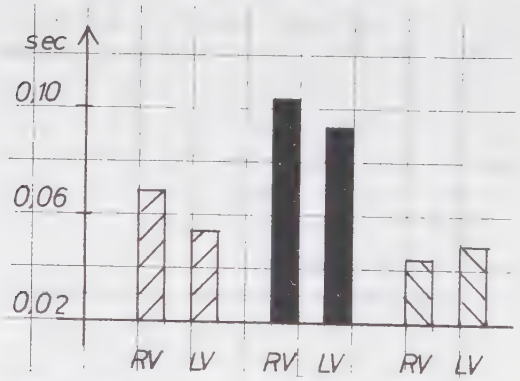


Abb. 23 b

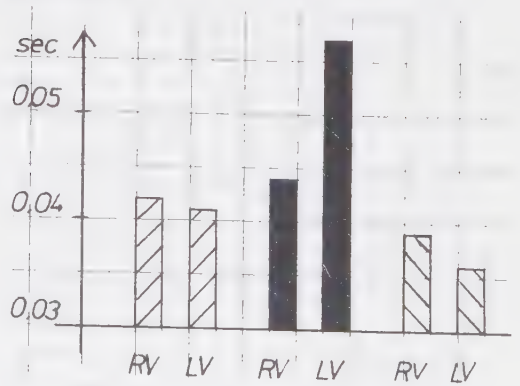


Abb. 23 c

Abb. 23 a-c:

Vergleich der Intervalle Q-Ib (a), Q-Ia (b) und Ia-Ib (c) zwischen reinem VSD und mit FHSS oder mit PST kombiniertem VSD

Zeichenerklärung:

= VSD mit FHSS

= reiner VSD

= VSD mit PST

Herzen stark verkürzt gegenüber den Werten bei reinem Ventrikelseptumdefekt. Die Intervalle Ib-IIa und Ib-IIP sind ebenso wie Q-IIA und Q-IIP kürzer als normal. Dabei fällt eine größere Spaltung des II. Herztons als bei den "Normalen" und bei reinem Ventrikelseptumdefekt auf. Ebenso sind beide Zeitintervalle gegenüber bei reinem Ventrikelseptumdefekt verkürzt. Diese Verkürzung ist im linken Ventrikel besonders deutlich. Die II-Q-Phase ist im rechten und linken Herzen annähernd normal und nicht verkürzt wie bei reinem Ventrikelseptumdefekt.

Die Verlängerung der Q-Ia-Zeit im linken Ventrikel haben andere Autoren auch bei extrakardialen Untersuchungen gefunden (35; 82; 87; 108; 112), ebenso die Verlängerung der "isometrischen Kontraktionszeit" im rechten Ventrikel (80). Dagegen berichten im Widerspruch zu unseren Ergebnissen SHAH und SLODKI (98) von einer verlängerten "Austreibungszeit" im rechten und linken Ventrikel und MACIEIRA-COELHO (80) von einer Verlängerung der "Systole" des rechten Ventrikels. GÜNTHER (31) erwähnt eine mögliche rechtsventrikuläre Verlängerung des Q-II-Intervalls.

7. Ventrikelseptumdefekte mit Pulmonalstenose

Auf die Schwierigkeiten bei der Auswertung der Kurven dieser Gruppe wurde schon hingewiesen. Ohne Anspruch auf Signifikanz sollen hier nur kurz einige Einzelbeobachtungen besprochen werden, die sich aus Tabelle VIII, IXa und IXb ergeben. Bei den I-PKG Nr. 296 und 376 fällt ein stark verkürztes Q-Ia-Intervall im rechten Ventrikel bei langem IIP-Q auf. HEINTZEN (34), BAYER et al. (3) und DIEKMANN (20) berichten ebenso übereinstimmend von einer verkürzten "Umformungszeit" bei gleichzeitig verlängerter "Diastole". Abgesehen von der verschieden langen II-Q-Zeit wurde bei der Besprechung des Ventrikelseptumdefekts mit funktioneller hypertrophischer Subaortenstenose eine weitere mögliche

Erklärung angeführt (Abb. 23). Bei dem I-PKG Nr. 296 ist außerdem auch Ia-Ib im rechten und linken Ventrikel verkürzt. Diese Differenz im Vergleich zu den Ergebnissen des I-PKG Nr. 376 ist möglicherweise durch den verschieden großen Anteil der beiden Shuntrichtungen bei beiden Patienten bedingt. Eine Abhängigkeit des Ib-II-Intervalls von II-Q wie bei den "Normalen" konnte bei der ganzen Gruppe der Ventrikelseptumdefekte mit Pulmonalstenose nicht beobachtet werden.

Als zwei Kurven von Kindern mit klassischer Fallot'scher Tetralogie lassen sich die I-PKG Nr. 367 und 305 (Tab. VIII) vergleichen. Der trotz ähnlicher Diagnose auffallende Unterschied der Ia-Ib-Zeit im rechten Ventrikel könnte auf dem verschiedenen Schweregrad der Pulmonalstenose beruhen. Eigenartigerweise sind bei dem Patienten des I-PKG Nr. 305 die Phasen Q-Ib, Q-Ia und Ia-Ib auch im linken Herzen verlängert, obwohl eine reine Rechtsherzbelastung vorliegt. Dies steht im Widerspruch zu unseren Beobachtungen bei Vitien mit reiner Rechtsherzbelastung (Tab. II und IIIa).

Die verlängerte Q-Ia-Zeit bei dem Patienten der Kurve Nr. 274 ist durch Repolarisationsstörungen des rechten Ventrikels verursacht. Dabei ist Ia-Ib im rechten Ventrikel annähernd normal, obwohl der rechte Ventrikel druckbelastet ist. Die Verlängerung des Q-Ia-Intervalls im linken Herzen bei den I-PKG Nr. 468 und 313 ist wahrscheinlich durch die Volumenbelastung des linken Ventrikels bedingt. Bei dem Patienten der Kurve Nr. 225 ist Q-Ia im rechten Ventrikel durch die Blalock-Taussig-Anastomose verlängert. Das stimmt mit den Ergebnissen der extrakardialen Untersuchungen von KARNEGIS und WANG (44) überein. In der gesamten Gruppe der mit Pulmonalstenose kombinierten Ventrikelseptumdefekte fand sich nur eine Kurve (Nr. 367) mit einer gemeinsamen Komponente des II. Herztons. Nach den extrakardialen Befunden von HOLLDACK und WOLF (42) wird eine Spaltung des II. Herztons bei klinisch leichten

bis mittelschweren Fällen beobachtet.

8. Fallot'sche Tetralogie mit Pulmonalatresie

Die Fallot'sche Tetralogie mit völliger Pulmonalatresie (Tab. 8) zeigt gegenüber den Fällen mit klassischer Fallot'scher Tetralogie (Nr. 367 und 305 auf Tab. VIII und IX) eine starke und gegenüber den "Normalen" eine geringe Verkürzung der Ia-Ib-Zeit im linken Herzen. Die Intervalle Q-II und Ib-II sind im rechten und linken Herzen gering verkürzt gegenüber bei "Normalen" und II-Q entsprechend verlängert.

9. Gesamtschau aller Diagnosen

Faßt man alle in dieser Arbeit besprochenen Vitien entsprechend der Belastung der Ventrikel zusammen, so ergeben sich 3 Hauptgruppen:

a. Vitien mit keiner oder nur geringer Druck- oder Volumenbelastung ("Normale", Tab. Ia)
b. Vitien mit reiner Rechtsherzbelastung (Tab. II)
c. Vitien mit Rechts- und Linksherzbelastung (Tab. V und VIII).

Die Abbildungen 24 - 29 zeigen einen Vergleich dieser 3 Gruppen. Es wurden jeweils die Werte des rechten Ventrikels gegen die des linken Ventrikels aufgetragen. Dabei konnten nur die Werte der Kurven eingezeichnet werden, bei denen es möglich war, beide Ventrikel auszuwerten. Daher ergaben sich geringe Differenzen im Vergleich zu den in Säulen dargestellten Mittelwerten (Abb. 30 - 35), in denen auch alle einzelnen Kammern enthalten sind.

Zeichenerklärung
zu den
Abbildungen 24 - 29:

● = "Normale"

▲ = Vitien mit reiner Rechtsherzbelastung

\+ = Vitien mit Rechts- und Linksherzbelastung

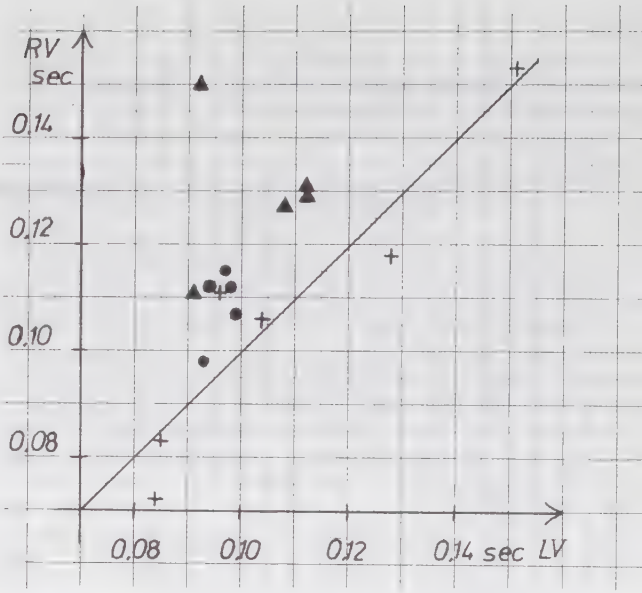


Abb. 24:

Vergleich der Q-Ib-Zeit zwischen RV und LV bei allen untersuchten Diagnosegruppen

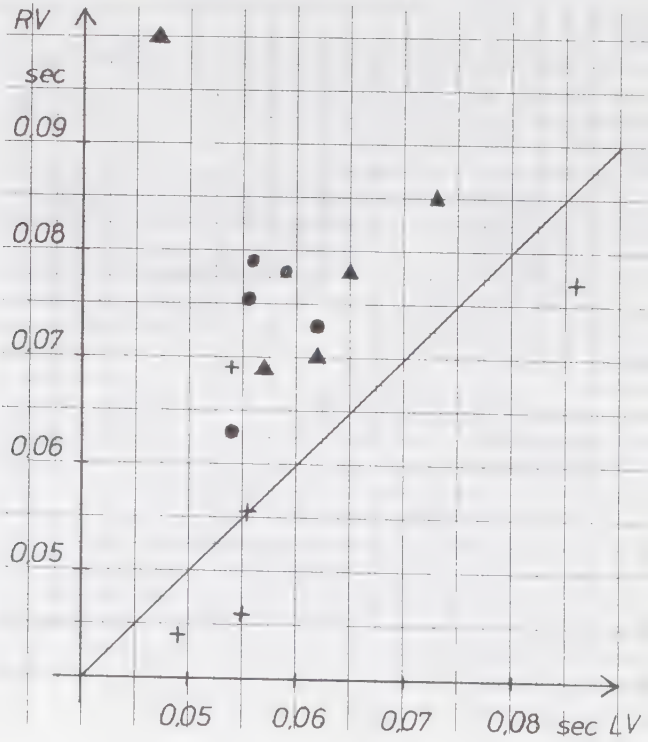


Abb. 25:

Vergleich der Q-Ia-Zeit zwischen RV und LV bei allen untersuchten Diagnosegruppen

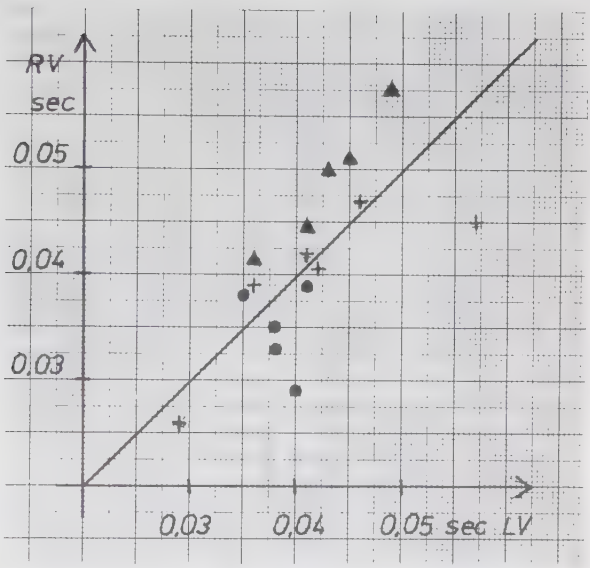


Abb. 26:

Vergleich der Ia-Ib-Zeit zwischen RV und LV bei allen untersuchten Diagnosegruppen

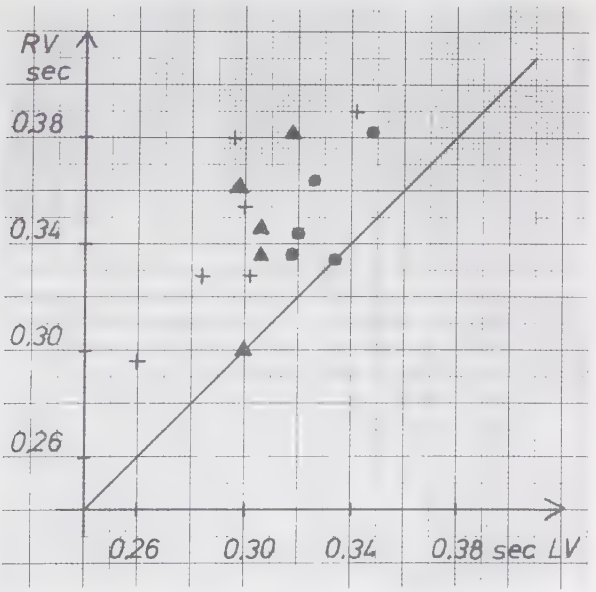


Abb. 27:

Ib-IIP im Vergleich zu Ib-IIA bei allen untersuchten Diagnosegruppen

Abb. 28:

Q-IIP im Vergleich zu Q-IIA bei allen untersuchten Diagnosegruppen

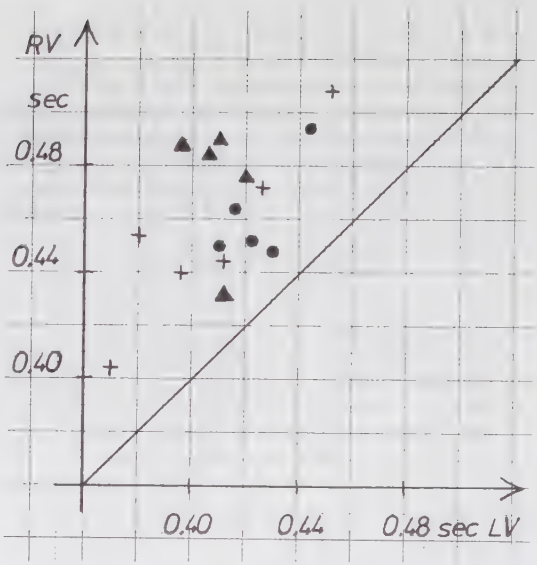
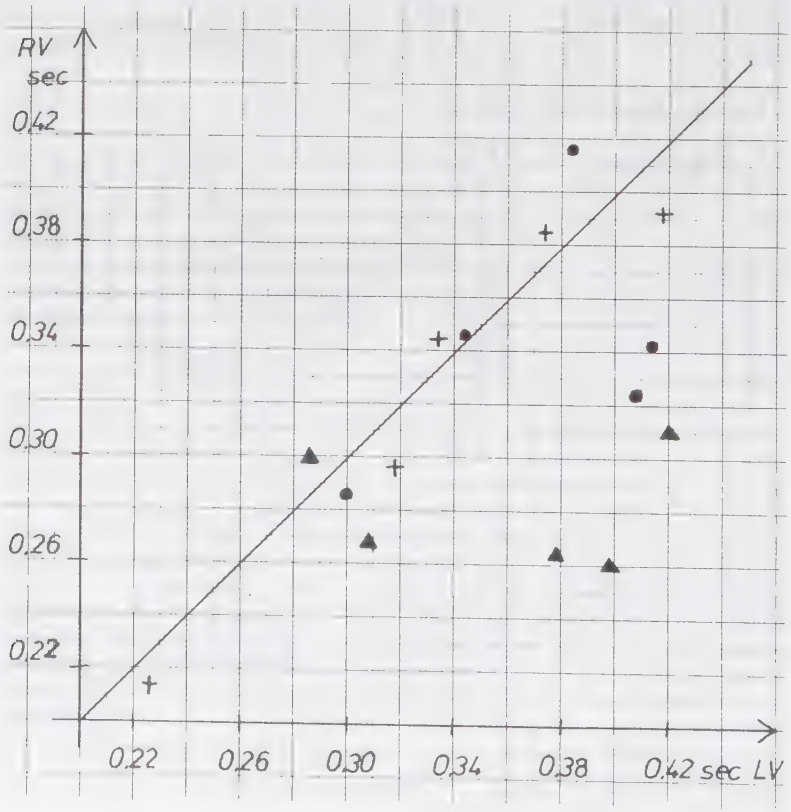


Abb. 29:

IIP-Q im Vergleich zu IIA-Q bei allen untersuchten Diagnosegruppen



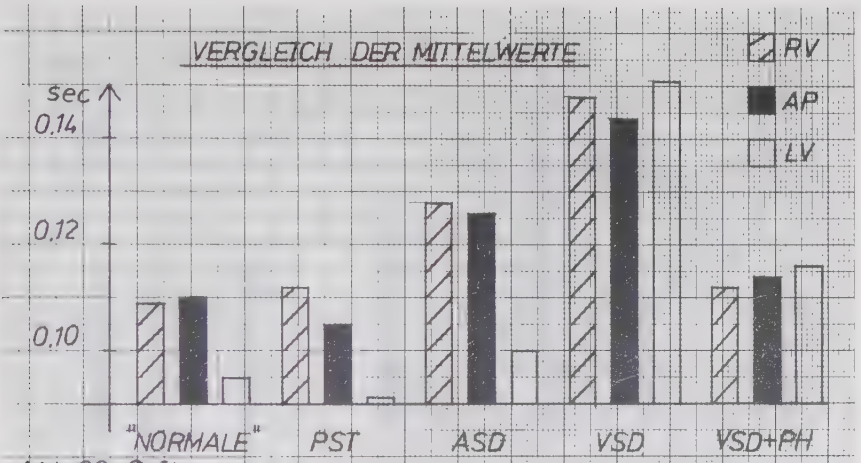


Abb. 30: Q–Ib

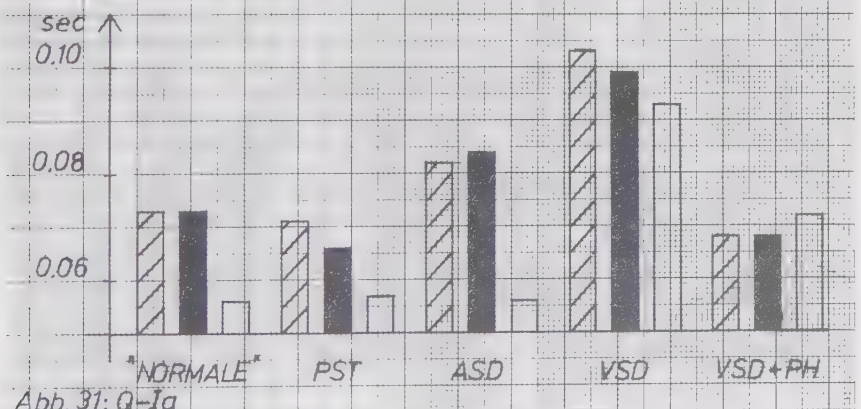


Abb. 31: Q–Ia

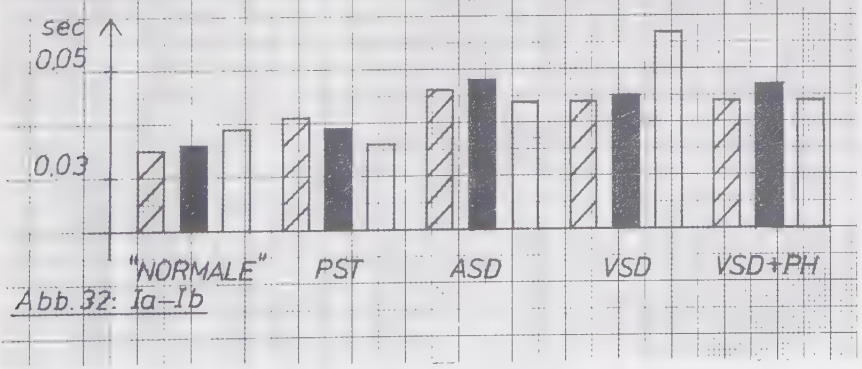


Abb. 32: Ia–Ib

Abb. 30 – 35: Vergleich der Mittelwerte jedes einzelnen Zeitintervalls aus dem RV, der AP und dem LV von allen untersuchten Diagnosegruppen

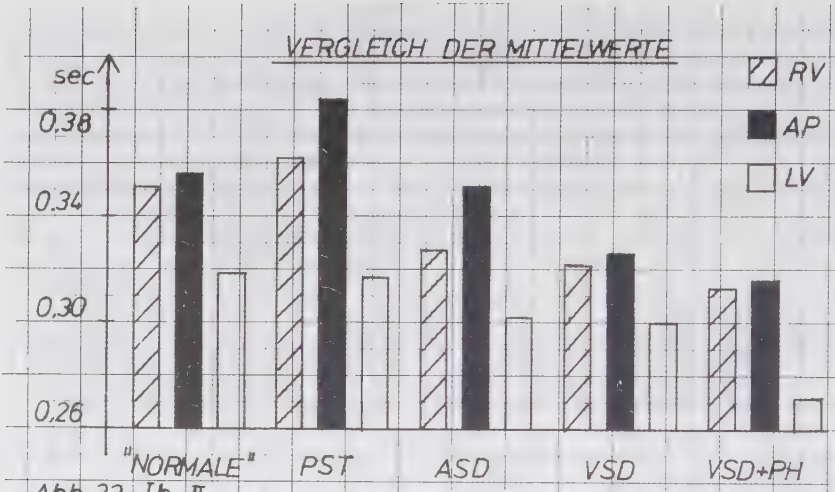


Abb. 33: Ib-II

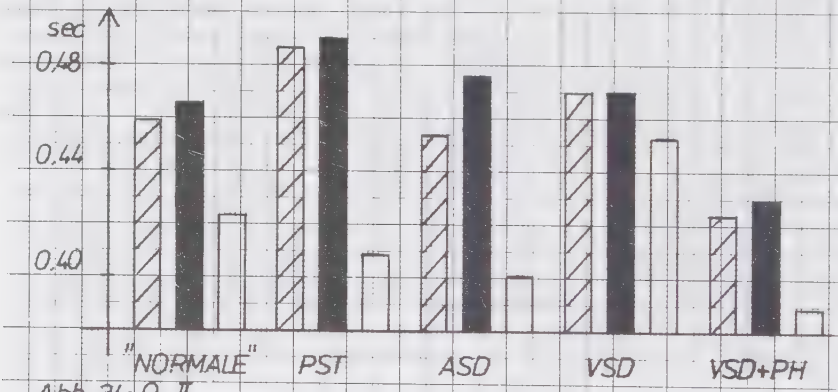


Abb. 34: Q-II

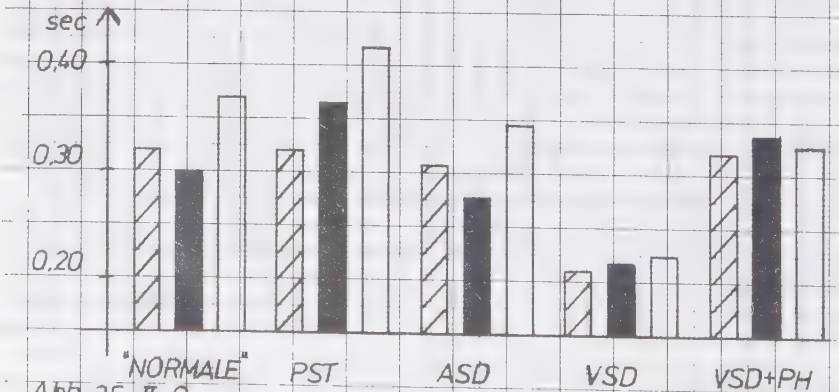


Abb. 35: II-Q

Aus Abbildung 24 und 25 ergibt sich übereinstimmend mit Abbildung 30 und 31, daß Q-Ib und Q-Ia bei "Normalen" und bei Vitien mit Rechtsherzbelastung im rechten Ventrikel immer länger sind als im linken Ventrikel. Dabei fällt bei starker Rechtsherzbelastung eine zusätzliche Verlängerung im rechten Ventrikel auf. Bei den Fehlern mit Rechts- und Linksherzbelastung verteilen sich die Werte mit geringen Abweichungen um die Gerade, die unter 45 Grad eingezeichnet ist. Das ist auch bei Ia-Ib auffällig (Abb. 26). Dabei ist außerdem deutlich zu sehen, daß die eingezeichnete Gerade die Vitien mit Rechtsherzbelastung von den "Normalen" trennt. Bei der einen Ausnahme handelt es sich um eine Pulmonalstenose mit geringer Rechtsherzbelastung, die bei den "Normalen" eingeordnet ist. In den Abbildungen 27 und 28 sind alle Werte im rechten Ventrikel gegenüber denen im linken Ventrikel erhöht, da bei keinem Patienten eine paradoxe Spaltung des II. Herztons auftrat. Es fällt auf, daß die Intervalle Ib-IIA und Q-IIA bei reiner Rechtsherzbelastung eine relativ geringe Streuung haben, wobei Ib-IIP und Q-IIP im rechten Herzen stärker variieren. Bei dem Verhältnis IIP-Q zu IIA-Q (Abb. 29) zeigt sich eine große Schwankungsbreite der Werte. Dabei liegen die Vitien, bei denen beide Kammern belastet sind, relativ nahe an der Geraden. Die Werte sind im rechten und linken Ventrikel annähernd gleich groß. Einige Werte liegen oberhalb der Geraden, obwohl die Abbildungen 27 und 28 keine paradoxe Spaltung zeigen. Diese Abweichungen beruhen auf zu starken Schwankungen der Herzfrequenz während der Aufnahme des I-PKG aus dem rechten und linken Ventrikel. Diese wirken sich trotz der Umrechnung noch auf II-Q aus, da dieses Intervall bei Frequenzwechsel besonders stark variiert.

Bei einem Vergleich der Mittelwerte aller Diagnosen in den Säulendiagrammen (Abb. 30 - 35) fällt auf, daß bei den systolischen Zeitintervallen, besonders bei Ib-II und Q-II, häufig der Mittelwert in der Arteria pulmonalis größer ist als im rechten Ventrikel. Diese Beobachtung wurde ebenfalls

in der parallelen Arbeit von TRAUZETTEL (106) gemacht und kann auch aus den Ergebnissen von PLASS et al. (86) entnommen werden. Eine Ursache dafür könnte in der Windkesselfunktion der Arteria pulmonalis liegen, die sich bei den längeren Zeitintervallen stärker auswirkt. LUISADA et al. (63) beobachteten ebenso eine leichte Verzögerung des I. Herztons in den großen Gefäßen gegenüber den entsprechenden Ventrikeln. Sie halten es für möglich, daß die beginnenden Schwingungen des I. Herztons aus den Ventrikeln in den großen Arterien nicht registriert werden. Aber gerade in bezug auf die kleinen vom I. Herzton begrenzten Intervalle konnten wir dies nicht feststellen. Für den II. Herzton kann diese Begründung nicht zutreffen. Da jedoch die Säulen bei II-Q in der Arteria pulmonalis nicht immer niedriger sind (Abb. 35), kann diese Aussage nicht sicher gemacht werden.

Außerdem zeigt Ib-IIA in Abbildung 33 mit zunehmender Rechtsherzbelastung eine absteigende Tendenz. Die Verkürzung könnte durch die geringe Füllung und möglicherweise durch beginnende Hypoplasie des linken Ventrikels bedingt sein.

Tabelle X gibt einen Gesamtüberblick über die Veränderung der elektroakustischen Intervalle bei den verschiedenen Vitien. Man sieht, daß sich jeweils nur die Zeiten der belasteten Kammern ändern und zwar je nach Art der Belastung verschieden. Reine oder überwiegende Druckbelastung (z. B. im rechten Ventrikel bei Pulmonalstenose und bei Ventrikelseptumdefekt mit pulmonalem Hochdruck) zeigt nur eine Verlängerung des Ia-Ib-Intervalls. Die Auswirkung auf Q-Ib ist dabei relativ gering. Im Gegensatz dazu berichten WOLTER (110) und BAYER et al. (3) von einer Verkürzung der "Druckanstiegszeit". ROJAS et al. (90) zeigen bei extrakardialen Untersuchungen, daß die "Druckanstiegszeit" dem Schweregrad der Pulmonalstenose umgekehrt proportional ist.

Bei reiner Volumenbelastung (z. B. im rechten Ventrikel beim Ventrikelseptumdefekt) sind jeweils die Intervalle

Q-Ib, Q-Ia und Ia-Ib erhöht. Auf die Volumenentlastung des linken Ventrikels bei Ventrikelseptumdefekt durch eine funktionelle hypertrophische Subaortenstenose wurde bereits hingewiesen. Die Ib-IIP-Zeit ist in Tabelle X nur im rechten Ventrikel bei Pulmonalstenose verlängert. Dies stimmt mit den Untersuchungen des I-PKG von GÜNTHER (31) und zahlreichen Angaben in der Literatur über extrakardiale Phonokardiographie (3; 9; 10; 22; 42; 46; 58; 100) überein.

Bei allen anderen Diagnosen fand sich eine verkürzte Ib-II-Phase. Damit stehen unsere Ergebnisse bei Kindern im Gegensatz zu zahlreichen Aussagen über einen durch Volumenbelastung verzögerten II. Herzton bei Erwachsenen (9; 31; 80; 84; 98). Das ist möglicherweise darauf zurückzuführen, daß die Herzfehler bei Kindern normalerweise kompensiert sind, während bei Erwachsenen meist eine Dekompensation vorliegt. Außerdem ist anzunehmen, daß die Arteria pulmonalis bei Kindern eine größere Dehnbarkeit als bei Erwachsenen hat. Nach KUMAR und LUISADA (50) bewirkt eine größere Dehnbarkeit des Gefäßes einen geringeren Rückprall des Blutes auf die geschlossene Klappe. Das führt zu einem kleineren Intervall zwischen Klappenschluß und Ton und daher zu einer geringeren Verzögerung von IIP. Diese Theorie erklärt auch, warum die Verzögerung von IIP mit zunehmendem Alter anwächst (15).

E. ZUSAMMENFASSUNG

Bei 39 Kindern im Alter von 6 - 9 Jahren wurde in 82 Herz- und Gefäßabschnitten das I-PKG nach dem Prinzip der Druck und Schall übertragenden Flüssigkeitssäule (LUISADA) aufgenommen und simultan der intrakardiale Druck und die II. Extremitätenableitung des EKG registriert. Neben einer Vergleichsgruppe mit nur geringer Belastung lagen in allen Fällen rechtskardiale angeborene Vitien vor, deren Hämodynamik beschrieben wurde.

Nach kurzer qualitativer Auswertung der Herztöne wurden im I-PKG elektroakustische und akustische Zeitintervalle ausgemessen. Diese wurden nach Frequenzkorrektur zu den hämodynamischen Daten in Beziehung gesetzt.

Bei Vorhofseptumdefekt und reinem Ventrikelseptumdefekt wurde eine deutliche Abhängigkeit dieser Intervalle vom Shunt und vom systolischen Druck im rechten Ventrikel beobachtet. Dabei fiel auf, daß sich jeweils nur die Zeiten in den belasteten Kammern ändern und zwar je nach Druck- oder Volumenbelastung verschieden. Bei den anderen Diagnosen konnten nur Einzelbeobachtungen beschrieben werden, da teils nur hämodynamisch unbedeutende Fälle, teils zu wenig Patienten mit gleicher Diagnose zur Verfügung standen.

Die quantitativen Ergebnisse wurden untereinander und mit Angaben extra- und intrakardialer Meßergebnisse in der Literatur verglichen. Unter anderem zeigte sich, daß bei Kindern das Ib-II-Intervall nicht wie bei Erwachsenen durch Volumenbelastung verlängert ist, sondern eher verkürzt. Das ist möglicherweise auf eine Kompensation der Herzfehler bei Kindern zurückzuführen.

Vor- und Nachteile der Registriertechnik und Schwierigkeiten bei der Auswertung wurden diskutiert, ebenso die theoretischen Grundlagen, wie Genese der Herztöne und ihre Fortleitung.

Obwohl die elektroakustischen Intervalle nicht den hämo-

dynamischen Phasen des Herzzyklus entsprechen, lassen sie dennoch auf Veränderungen der mechanischen Herzfunktion und der Hämodynamik schließen. Damit stellen sie einen weiteren Beitrag zur Diagnostik der kongenitalen Herzfehler dar.

F. TABELLEN I - X

Tab. I a: Klinische Daten der "Normalen"

Diagnose	I-PKG Nr.	p_{RV}	p_{AP}	p_{LV}	O_2-Anstieg	Shunt
PST	109	30/0/5	18/8	90/0	-	-
PST	372	30/0/5	13/8	95/0/10	-	-
PST + FO	137	30/0/3	15/7	100/0	-	kl. RLSh
PST	19	30/7	18/4	125/15	-	-
VSD	259	20/0	20/8	85/0	RV 6%	LRSh
VSD + FO	16	20/5	20/6	80/5	RV 4%	LRSh
MI	37	25/5	25/10	95/0/5	-	-
AoST	181	20/0	18/10	-	-	-
AoST	45	25/0	20/7	105/0	-	-
PDA	261	30/0	25/10	-	-	kl. LRSh
kein Vitium	156	25/0	20/7	-	-	-
kein Vitium	398	25/9	22/10	-	-	-

Tab. I b: Zeitwerte bei "Normalen" (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Q - Ib			Q - Ia			Ia - Ib		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
PST	109	0,103	0,098	0,093	0,068	0,063	0,054	0,035	0,035	0,038
PST	372	-	0,112	0,094	-	0,079	0,056	-	0,033	0,038
PST + FO	137	0,118	0,112	0,098	0,081	0,073	0,062	0,037	0,038	0,035
PST	19	0,113	0,108	-	0,079	0,074	-	0,034	0,034	-
VSD	259	-	0,107	0,099	-	0,078	0,059	-	0,029	0,040
VSD + FO	16	-	0,101	-	-	0,076	-	-	0,025	-
MI	37	0,110	-	0,086	0,074	-	0,048	0,036	-	0,039
AoST	181	0,106	0,104	-	0,069	0,069	-	0,033	0,036	-
AoST	45	0,106	0,115	0,097	0,068	0,076	0,056	0,038	0,039	0,041
PDA	261	-	0,119	-	-	0,075	-	-	0,038	-
kein Vitium	156	0,106	0,106	-	0,071	0,069	-	0,035	0,038	-
kein Vitium	398	0,117	0,118	-	0,075	0,075	-	0,040	0,041	-
	$\bar{x}$	0,110	0,109	0,095	0,073	0,073	0,056	0,036	0,035	0,039
	s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	s	0,006	0,007	0,005	0,005	0,004	0,005	0,002	0,004	0,002
	vk	5,1	6,2	5,0	6,8	6,3	8,5	6,3	12,4	5,4
	Min.	0,103	0,098	0,086	0,068	0,063	0,048	0,033	0,025	0,035
	Max.	0,118	0,119	0,099	0,081	0,079	0,062	0,040	0,041	0,041

Tab. Ic: Zeitwerte bei "Normalen" (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Ib - II			Q - II			II - Q		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
PST	109	0,362	0,364	0,326	0,465	0,463	0,417	0,418	0,417	0,385
PST	372	-	0,337	0,317	-	0,450	0,411	-	0,342	0,415
PST + FO	137	0,393	0,382	0,347	0,510	0,494	0,444	0,256	0,323	0,407
PST	19	0,326	0,320	-	0,441	0,427	-	0,160	0,239	-
VSD	259	-	0,345	0,320	-	0,450	0,423	-	0,287	0,300
VSD + FO	16	-	0,381	-	-	0,479	-	-	0,378	-
MI	37	0,374	-	0,328	0,483	-	0,410	0,250	-	0,375
AoST	181	0,362	0,356	-	0,463	0,460	-	0,436	0,445	-
AoST	45	0,344	0,333	0,333	0,447	0,448	0,431	0,365	0,345	0,344
PDA	261	-	0,347	-	-	0,466	-	-	0,221	-
kein Vitium	156	0,340	0,342	-	0,452	0,449	-	0,270	0,301	-
kein Vitium	398	0,344	0,348	-	0,462	0,466	-	0,248	0,231	-
	$\bar{x}$	0,356	0,351	0,329	0,465	0,459	0,423	0,300	0,321	0,371
	s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,009	0,005	0,002
	s	0,021	0,019	0,011	0,022	0,018	0,013	0,096	0,074	0,043
	vk	5,9	5,5	3,3	4,8	3,9	3,1	31,9	23,2	11,6
	Min.	0,326	0,320	0,317	0,441	0,427	0,410	0,160	0,221	0,300
	Max.	0,393	0,382	0,347	0,510	0,494	0,444	0,436	0,445	0,415

Tab. II: Klinische Daten der Vitien mit reiner Rechtsherzbelastung

Diagnose	I-PKG Nr.	p_{RV}	p_{AP}	p_{LV}	O_2-Anstieg	Shunt
PST + FO	31	50/5	17/5	-	-	-
PST + FO	267	70/0	18/5	93/0	-	-
PST	481	50/0/7	20/5	-	-	-
PST + FO + Inf. ST. des RV	499	70/0/5	25/10	100/0	-	kl. RLSh
ASD	351	30/0	30/0	95/0/10	RA 12,4%	LRSh
ASD	191	30/0	20/8	100/0/5	RA 5%	LRSh
ASD	371	32/0	23/5	90/0	RA 14%	LRSh
ASD + PI + TI	473	35/0/8	30/10	95/0/15	RA 25%	LRSh
ASD	518	28/0/5	22/5	-	RA 7,3%	LRSh
ASD + TST	128	35/0/8	30/10	130/0	RA 7%	LRSh
ASD + TST	206	40/0/5	25/7	100/0/5	RA 10%	LRSh

Tab. III a: Zeitwerte bei Pulmonalstenosen (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Q - Ib			Q - Ia			Ia - Ib		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
PST + FO	31	-	0,115	-	-	0,074	-	-	0,041	-
PST + FO	267	0,104	0,111	0,091	0,067	0,069	0,057	0,037	0,042	0,036
PST	481	0,105	0,114	-	0,065	0,071	-	0,040	0,043	-
PST + FO + Inf.ST. des RV	499	-	0,109	-	-	0,070	-	-	0,039	-
	$\bar{x}$	0,105	0,112	0,091	0,066	0,071	0,057	0,039	0,041	0,036
	s^2	0,000	0,000	-	0,000	0,000	-	0,000	0,000	-
	s	0,001	0,003	-	0,001	0,002	-	0,002	0,002	-
	vk	0,7	2,5	-	2,2	3,0	-	5,5	4,1	-
	Min.	0,104	0,109	-	0,065	0,069	-	0,037	0,039	-
	Max.	0,105	0,115	-	0,067	0,074	-	0,040	0,043	-

Tab. III b: Zeitwerte bei Pulmonalstenosen (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Ib - II			Q - II			II - Q		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
PST + FO	31	-	0,376	-	-	0,492	-	-	0,201	-
PST + FO	267	0,386	0,381	0,317	0,490	0,489	0,409	0,315	0,305	0,419
PST	481	0,383	0,366	-	0,489	0,480	-	0,413	0,349	-
PST + FO + Inf. ST. des RV	499	-	0,324	-	-	0,456	-	-	0,433	-
	$\bar{x}$	0,385	0,362	0,317	0,490	0,487	0,409	0,364	0,322	0,419
	s^2	0,000	0,001	-	0,000	0,000	-	0,005	0,009	-
	s	0,002	0,026	-	0,001	0,006	-	0,069	0,097	-
	vk	0,6	7,2	-	0,1	1,3	-	19,0	30,0	-
	Min.	0,383	0,324	-	0,489	0,480	-	0,315	0,201	-
	Max.	0,386	0,381	-	0,490	0,492	-	0,413	0,433	-

Tab. IVa: Zeitwerte bei Vorhofseptumdefekten (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Q - Ib			Q - Ia			Ia - Ib		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
ASD	351	0,141	0,143	-	0,092	0,093	-	0,049	0,050	-
ASD	191	0,125	0,125	-	0,084	0,081	-	0,041	0,044	-
ASD	371	0,135	0,128	0,108	0,084	0,078	0,065	0,051	0,050	0,043
ASD + PI + TI	473	0,133	0,150	0,092	0,093	0,100	0,047	0,040	0,051	0,045
ASD	518	0,108	0,101	-	0,064	0,066	-	0,044	0,035	-
ASD + TST	128	0,115	0,121	-	0,061	0,072	-	0,053	0,048	-
ASD + TST	206	0,126	-	-	0,070	-	-	0,056	-	-
	$\bar{x}$	0,126	0,128	0,100	0,084	0,082	0,056	0,048	0,046	0,044
	s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	s	0,012	0,017	0,011	0,013	0,013	0,013	0,006	0,006	0,001
	vk	9,2	13,5	11,3	16,8	15,7	22,7	12,9	13,1	3,2
	Min.	0,108	0,101	0,092	0,061	0,066	0,047	0,040	0,035	0,043
	Max.	0,141	0,150	0,108	0,093	0,100	0,065	0,056	0,051	0,045

Tab. IV b: Zeitwerte bei Vorhofseptumdefekten (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Ib - II			Q - II			II - Q		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
ASD	351	0,336	0,306	-	0,477	0,450	-	0,240	0,278	-
ASD	191	0,346	0,312	-	0,471	0,437	-	0,250	0,264	-
ASD	371	0,374	0,362	0,297	0,509	0,483	0,405	0,220	0,268	0,309
ASD + PI + TI	473	0,364	0,336	0,306	0,498	0,488	0,397	0,251	0,263	0,378
ASD	518	0,348	0,315	-	0,450	0,415	-	0,435	0,450	-
ASD + TST	128	0,370	0,331	-	0,487	0,451	-	0,261	0,320	-
ASD + TST	206	0,319	-	-	0,443	-	-	0,282	-	-
	$\bar{x}$	0,351	0,327	0,302	0,476	0,454	0,401	0,277	0,307	0,344
	s^2	0,000	0,000	0,000	0,001	0,001	0,000	0,005	0,005	0,002
	s	0,020	0,021	0,006	0,024	0,028	0,006	0,072	0,073	0,049
	vk	5,6	6,3	2,1	5,1	6,1	1,4	26,1	23,8	14,2
	Min.	0,319	0,306	0,297	0,443	0,415	0,397	0,220	0,263	0,309
	Max.	0,374	0,362	0,306	0,509	0,488	0,405	0,435	0,450	0,378

Tab. V: Klinische Daten der Ventrikelseptumdefekte ohne Pulmonalstenose (mit Rechts- und Linksherzbelastung)

Diagnose	I-PKG Nr.	p_{RV}	p_{AP}	p_{LV}	O_2-Anstieg	Shunt
VSD	297	40/0	30/5/10	-	RV 9%	LRSh
VSD (Rezidiv)	415	35/0	-	-	RV 6,4%	LRSh
VSD	5	25/7	23/12	110/10	RV 5%	LRSh
VSD	361	30/0/6	-	100/0/6	RV 7%	LRSh
VSD + FHSS	413	22/0/3	22/8	100/0/5	-	kl. LRSh
VSD + ASD + PH	459	90/0	98/50	90/0	LA -8,5% RV 7%	LRSh + RLSh
VSD + PH	44	105/0/3	75/30	80/0	Ao -10% RV 9%	LRSh + RLSh

Tab. VI a: Zeitwerte bei reinen Ventrikelseptumdefekten (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Q - Ib			Q - Ia			Ia - Ib		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
VSD	297	0,155	0,158	-	0,104	0,106	-	0,051	0,051	-
VSD	415	0,136	0,132	-	0,097	0,094	-	0,039	0,037	-
VSD	5	0,140	-	-	0,095	-	-	0,045	-	-
VSD	361	-	0,153	0,151	-	0,108	0,093	-	0,045	0,057
	$\bar{x}$	0,144	0,148	0,151	0,099	0,103	0,093	0,045	0,044	0,057
	s^2	0,000	0,000	-	0,000	0,000	-	0,000	0,000	-
	s	0,010	0,014	-	0,005	0,008	-	0,006	0,007	-
	vk	7,0	9,3	-	4,8	7,4	-	13,3	15,8	-
	Min.	0,136	0,132	-	0,095	0,094	-	0,039	0,037	-
	Max.	0,155	0,158	-	0,104	0,108	-	0,051	0,051	-

Tab. VI b: Zeitwerte bei reinen Ventrikelseptumdefekten (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Ib - II			Q-II			II - Q		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
VSD	297	0,307	0,296	-	0,462	0,454	-	0,184	0,182	-
VSD	415	0,327	0,316	-	0,463	0,449	-	0,214	0,233	-
VSD	5	0,343	-	-	0,484	-	-	0,249	-	-
VSD	361	-	0,354	0,300	-	0,508	0,453	-	0,215	0,225
	$\bar{x}$	0,326	0,322	0,300	0,470	0,470	0,453	0,216	0,210	0,225
	s^2	0,000	0,001	-	0,000	0,001	-	0,001	0,001	-
	s	0,018	0,030	-	0,012	0,033	-	0,033	0,026	-
	vk	5,5	9,2	-	2,6	7,0	-	15,1	12,3	-
	Min.	0,307	0,296	-	0,462	0,449	-	0,184	0,182	-
	Max.	0,343	0,354	-	0,484	0,508	-	0,249	0,233	-

Tab. VII : Zeitwerte bei Ventrikelseptumdefekten mit pulmonalem Hochdruck (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Q - Ib			Q - Ia			Ia - Ib		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
VSD + ASD + PH	459	0,125	0,118	0,128	0,075	0,077	0,086	0,050	0,041	0,042
VSD + PH	44	0,103	0,106	0,104	0,060	0,058	0,058	0,043	0,047	0,046
	$\bar{x}$	0,114	0,112	0,116	0,068	0,068	0,072	0,047	0,044	0,044
	s^2	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	s	0,016	0,009	0,017	0,011	0,013	0,020	0,005	0,004	0,003
	vk	13,6	7,6	14,6	15,7	19,9	27,5	10,6	9,6	6,4

Diagnose	I-PKG Nr.	Ib - II			Q - II			II - Q		
		AP	RV	LV	AP	RV	LV	AP	RV	LV
VSD + ASD + PH	459	0,318	0,328	0,284	0,443	0,444	0,412	0,362	0,343	0,335
VSD + PH	44	0,313	0,297	0,260	0,416	0,403	0,365	0,309	0,296	0,318
	$\bar{x}$	0,316	0,313	0,272	0,430	0,424	0,389	0,336	0,320	0,327
	s^2	0,000	0,001	0,000	0,000	0,001	0,001	0,001	0,001	0,000
	s	0,004	0,022	0,017	0,019	0,029	0,033	0,038	0,033	0,012
	vk	1,1	7,0	6,2	4,4	6,8	8,6	11,2	10,4	3,7

Tab. VIII : Klinische Daten der Ventrikelseptumdefekte mit Pulmonalstenose (mit Rechts- und Linksherzbelastung)

Diagnose	I-PKG Nr.	p_{RV}	p_{AP}	p_{LV}	p_{Ao}	O_2-Anstieg	Shunt
T/F	367	90/0/8	-	95/0/7	-	LA -13 % LV -15 %	RLSh
T/F	305	75/0	-	75/4	70/50	LV -15 % Ao -31 %	RLSh
VSD + PST	296	90/0	15/3	90/0	90/45	RV 7 % Ao -17 %	LRSh + RLSh
VSD + PST	274	92/0/5	55/10	-	-	RV 20 %	LRSh
VSD + PST	468	95/0/6	48/20	95/0/10	90/50/70	RV 11 %	LRSh
VSD + PST	313	100/0/7	-	-	100/60	RV 15 %	LRSh + RLSh
PST + VSD	376	75/0	25/8	80/0	75/40	RV 8 %	LRSh + RLSh
T/F + P-Klappen-atresie + Bl.T.A.	225	100/5/10	-	75/0/5	85/48	RV 4 %	LRSh + RLSh
T/F + P-Atresie	194	100/0/5	-	-	100/67	RV 5 % Ao -16 %	RLSh

Tab. IXa: Zeitwerte bei Ventrikelseptumdefekten mit Pulmonalstenose (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Q - Ib				Q - Ia				Ia - Ib			
		AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao
T/F	367	-	0,109	-	-	-	0,073	-	-	-	0,036	-	-
T/F	305	-	0,129	0,112	0,139	-	0,070	0,062	0,075	-	0,058	0,049	0,064
VSD + PST	296	0,080	0,072	0,084	0,078	0,053	0,046	0,055	0,051	0,027	0,026	0,029	0,027
VSD + PST	274	0,109	0,126	-	-	0,084	0,088	-	-	0,027	0,038	-	-
VSD + PST	468	-	-	0,107	0,111	-	-	0,066	0,066	-	-	0,040	0,045
VSD + PST	313	-	0,102	-	-	-	0,065	-	0,065	-	0,038	-	0,036
PST + VSD	376	-	0,083	0,085	0,087	-	0,044	0,049	0,053	-	0,039	0,036	0,034
T/F + P-Klappenatresie + Bl.T.A.	225	-	0,131	-	-	-	0,081	-	-	-	0,050	-	-

Tab. IX b: Zeitwerte bei Ventrikelseptumdefekten mit Pulmonalstenose (sec)

Diagnose	I-PKG Nr.	Ib - II				Q - II				II - Q			
		AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao	AP	RV	LV	Ao
T/F	367	-	0,367	-	-	-	0,476	-	-	-	0,256	-	-
T/F	305	-	0,347	0,307	0,275	-	0,475	0,420	0,415	-	0,260	0,397	0,330
VSD + PST	296	0,335	0,382	0,296	0,333	0,417	0,454	0,381	0,413	0,507	0,480	0,551	0,453
VSD + PST	274	0,478	0,497	-	-	0,585	0,624	-	-	0,347	0,279	-	-
VSD + PST	468	-	-	0,292	0,283	-	-	0,398	0,394	-	-	0,351	0,348
VSD + PST	313	-	0,411	-	0,334	-	0,514	-	0,441	-	0,262	-	0,347
PST + VSD	376	-	0,390	0,341	0,323	-	0,471	0,426	0,410	-	0,383	0,373	0,480
T/F + P-Klappen-atresie + Bl.T.A.	225	-	0,339	-	-	-	0,471	-	-	-	0,314	-	-

Tab. X: Gesamtüberblick über die Veränderungen der elektroakustischen Intervalle bei den verschiedenen Vitien.

	PST		ASD		VSD		VSD + PH		VSD + FHSS	
Kammer	RV	LV	RV	LV	RV	LV	RV	LV	RV	LV
Belastung	p	-	Vol.	-	Vol.+p	Vol.	p	Vol.	-	Vcl.
Q-Ib	0	0	↑	0	⇑	⇑	0	↑	0	0
Q-Ia	0	0	↑	0	⇑	⇑	0	↑	0	0
Ia-Ib	(↑)	0	↑	(↑)	↑	↑	↑	(↑)	↑	0
Ib-IIP bzw. Ib-IIA	↑	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Q-IIP bzw. Q-IIA	↑	↓	0	↓	0	↑	↓	↓	↓	↓
IIP - Q bzw. IIA-Q	0	↑	(↓)	↓	⇓	⇓	0	↓	↑	↑

Zeichenerklärung:

0 = kein Unterschied gegenüber bei "Normalen"
↑ = erhöht gegenüber bei "Normalen"
⇑ = stark erhöht gegenüber bei "Normalen"
(↑) = Erhöhung gegenüber bei "Normalen" an der Grenze der Meßgenauigkeit
↓ = erniedrigt gegenüber bei "Normalen"
⇓ = stark erniedrigt gegenüber bei "Normalen"

G. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. ARAVANIS, C., L. FEIGEN and A. A. LUISADA:
   Durations and intervals of normal heart sounds in man.
   Am. Heart J. 82 (2), 187-92 (1971)

2. BAYER, O. und H. H. WOLTER:
   Atlas intracardialer Druckkurven.
   Stuttgart: Thieme 1959

3. BAYER, O., F. LOOGEN und H. H. WOLTER:
   Die Herzkatheterisierung bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern.
   2. Aufl. Stuttgart: Thieme 1967

4. BENCHIMOL, A. and F. S. MATSUO:
   Ejection time before and after aortic valve replacement.
   Am. J. Cardiol. 27, 244-49 (1971)

5. BENCHIMOL, A., E. G. DIMOND and Y. Shen:
   Ejection time in aortic stenosis and mitral stenosis.
   Am. J. Cardiol. 5, 728-43 (1960)

6. BEUREN, A. J. und J. APITZ:
   Modifizierung der Technik der transseptalen Katheterisierung des linken Herzens.
   Z. Kreislauff. 51, 11-20 (1962)

7. BEUREN, A. J. and J. APITZ:
   Intracardiac phonocardiography of the left heart by transseptal left atrial puncture.
   Am. Heart J. 66, (5) 597-604 (1963)

8. BEUREN, A. J., J. APITZ und J. STOERMER:
   Transseptale Katheterisierung des linken Herzens.
   Z. Kreislauff. 50, 644-653 (1961)

9. BLEIFER, S., E. DONOSO and A. GRISHMAN:
   The auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defect.
   Am. J. Cardiol. 5, 191-98 (1960)

10. BLÖMER, H.: Auskultation des Herzens.
    1. Aufl. München - Berlin - Wien:
    Urban und Schwarzenberg 1967

11. BOGAERT, A. van:

New concept on the mechanism of the first heart sound.
Am. J. Cardiol. 18, 253-62 (1966)

12. BOYER, S. H. and A. W. CHISHOLM:

Physiologic splitting of the second heart sound.
Circul. 18, 1010-1011 (1958)

13. BROCKENBROUGH, E. C. and E. BRAUNWALD:

A new technic for left ventricular angiography and transseptal left heart catheterization.
Am. J. Cardiol. 6, 1062-64 (1960)

14. BROCKENBROUGH, E. C., E. BRAUNWALD and J. ROSS, jr.:

Transseptal left heart catheterization.
Circul. 25, 15-21 (1962)

15. CASTLE, R. F.:

Variables affecting splitting of the second heart sound in normal children.
Pediatrics 43, 183-91 (1969)

16. CRAIGE, E. and C. HILL:

Phonocardiography in interventricular septal defects.
Am. Heart J. 60 (1), 51-60 (1960)

17. DAHL, M.: Intracardiac phonocardiography of right heart in children.
Acta Paed. Scand. 56 Suppl.169, 1-120 (1966)

18. DI BARTOLO, G., D. NÚÑEZ - DEY and J. BENDEZÚ - PRIETO:

Left heart studies in mitral stenosis with special reference to intracardiac phonocardiography.
Am. J. Cardiol. 10, 93-100 (1962)

19. DI BARTOLO, G., D. NÚÑEZ - DEY, G. MUIESAN,

D. M. MacCANON and A. A. LUISADA:

Haemodynamic correlates of the first heart sound.
Am. J. Physiol. 201, 888-92 (1961)

20. DIEKMANN, L.: Die Umformungszeit bei angeborenen kindlichen Herzfehlern.
Z. Kreislauff. 57 (11), 1084-93 (1968)

21. DIMOND, E. G. and A. BENCHIMOL:

Phonocardiography in atrial septal defect.
Am. Heart J. 58, 343-56 (1959)

22. DIMOND, E. G. and A. BENCHIMOL:

Phonocardiography in pulmonary stenosis.
Ann. Intern. Med. 52 (1), 145-62 (1960)

23. EFFERT, S., F. GROSSE - BROCKHOFF und F. LOOGEN:

Intrakardiale Phonokardiographie.
Dtsch. Med. Wschr. 85 (53), 2312-23 (1960)

24. EFFERT, S., C. H. HERTZ und S. OLOFSON:

Modellversuche zur Entstehung des intrakardialen Phonokardiogramms.
Z. Kreislauff. 50, 900-10 (1961)

25. EISENBERG, R. and H. N. HULTGREN:

Phonocardiographic features of atrial septal defect.
Circul. 20, 490-97 (1959)

26. FERUGLIO, G. A.:

Intracardiac phonocardiography (A valuable diagnostic technique in congenital and acquired heart disease).
Am. heart J. 58, 827-48 (1959)

27. FERUGLIO, G. A., S. DALLA VOLTA, D. H. LEWIS et J. D. WALLACE:

La phonocardiographie intracardiaque chez l'homme.
Arch. Mal. Coeur 52, 1156-81 (1959)

28. FRIEDEMANN, M. und H. STEIM:

Intrakardiale Phonokardiographie.
Beiträge zur Inneren Medizin.
Stuttgart: Schlattauer Verlag 1964

29. GÜNTHER, K. H.: Intrakardiale Phonokardiographie und Hämodynamik bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern des rechten und linken Herzens.
Habilitationsschrift, Berlin 1966

30. GÜNTHER, K. H.: Der heutige Stand der internationalen Standardisierung der phonokardiographischen Nomenklatur.
Dtsch. Ges. Wes. 22, 857-59 (1967)

31. GÜNTHER, K. H.: Vergleichende extrakardiale und intrakardiale Phonokardiographie auf haemodynamischer Grundlage.
Berlin: Akademie-Verlag 1969

32. GÜNTHER, K. H. und R. PLASS:

Das intrakardiale Verhalten des I. Herztons beim Menschen.
Dtsch. Ges. Wes. 24, 1881-89 (1969)

33. HEINTZEN, P.: Herzschallstudien im Säuglingsalter. II. Mitteilung: Der Einfluß der Herzfrequenz auf das Phonokardiogramm. Ztschr. Kinderheilk. 80, 372-87 (1957)

34. HEINTZEN, P.: Quantitative Phonokardiographie. Stuttgart: Thieme 1960

35. HEINTZEN, P.: The genesis of the normally split first heart sound. Am. Heart J. 62, 332-43 (1961)

36. HEINTZEN, P. und K. W. VIETOR:

Die akustischen Zeichen der Aortenstenose bei der intrakardialen Schallableitung aus dem rechten Herzen. Ztschr. Kreislauff. 1962, 932-37

37. HEINTZEN, P. und N. MORAKABATI:

Phonokardiographische Untersuchungen über die Lautstärke der Herztöne im Kindesalter. Ztschr. Kinderheilk. 88, 107-21 (1963)

38. HEINTZEN, P. und K. W. VIETOR:

Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Deutung des intrakardialen Phonokardiogramms. Ztschr. Kreislauff. 52, 1195-1205 (1963)

39. HEUILLET, G., P. ORJEBIN, A. SAADJIAN, M. COUVE, R. SOULIER et R. GERARD:

A propos des critères phonomecanographiques de séverité des sténoses de l'artère pulmonaire. Marseille Médical 105 (12), 983-94 (1968)

40. HOLLDACK, K. und T. D. GERTH:

Über die zeitliche Verschiedenheit der Aktion des rechten und linken Ventrikels untersucht mit der Herzschallregistrierung. Dtsch. Arch. Klin. Med. 199, 151-61 (1951)

41. HOLLDACK, K. und D. WOLF:

Atlas und kurzgefaßtes Lehrbuch der Phonokardiographie. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1966

42. HOLLDACK, K. und D. WOLF:

Herzschallfibel. 3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1967

43. KARNEGIS, J. N. and Y. WANG:

The phonocardiographic Q-1-interval in patients with ventricular septal defect and left-to-right-shunt. Clin. Res. 9, 141 (1961)

44. KARNEGIS, J. N. and Y. WANG:

The Q-1-interval of the phonocardiogram.
Am. J. Cardiol. 11, 452-57 (1963)

45. KARNEGIS, J. N. and Y. WANG:

Q-1-interval of the phonocardiogramm in patients with atrial septal defect.
Brit. Heart J. 28, 240-43 (1966)

46. KAUFMANN, G.: Die Phonokardiographie der Herztöne.
Schweiz. Med. Wschr. 25, 737-45 (1961)

47. KLEYN, J. B. und J. TAP:

Über die Zeitdauer, die eine Druckwelle braucht, um einen Herzkatheter zu durchlaufen.
Verhandl. Dtsch. Ges. Kreislauff. 32, 256-58, Darmstadt 1966

48. KÖHLER, J. A.: Die synchrone und isotope intrakardiale Registrierung mechanischer, akustischer, elektrischer und chemischer Phänomene als neue kardiologisch-diagnostische Methode.
Arch. Kreislauff. 55, 40-104 (1968)

49. KOSMAK, I., M. PETRLE, J. ENDRYS, Z. BELOBRADEK,

V. JURKOVIC, L. STEINHART and P. SLEZAK:

On the methodology of intracardiac phonocardiography.
Cor et Vasa 6, 281-87 (1964)

50. KUMAR, S. and A. A. LUISADA:

The second heart sound in atrial septal defect.
Am. J. Cardiol. 28 (2), 168-72 (1971)

51. LAURENS, P.: Considérations sur l'origine des bruits du coeur.
Acta Cardiol. 19 (4-5), 327-44 (1964)

52. LEATHAM, A. and B. SEGAL:

Auscultatory and phonocardiographic signs of ventricular septal defect with left-to-right-shunt.
Circul. 25, 318-27 (1962)

53. LEIGHTON, R. F., A. M. WEISSLER, P. B. WEINSTEIN and

C. F. WOOLEY:

Right and left ventricular systolic time intervals.
Am. J. Cardiol. 27, 66-72 (1971)

54. LEWIS, L. H., G. W. DEITZ, J. D. WALLACE and J. R. BROWN:
Part II: Intracardiac phonocardiography. IRE Transactions on medical Electronics, Vol. PGME 9, 31-34 (1957)

55. LIU, C. K. and A. JACONO:
Phonocardigraphy in atrial septal defect. Am. J. Cardiol. 2, 714-24 (1958)

56. LIU, C. K. and A. A. LUISADA:
Intracardiac phonocardiography in mitral and aortic valve lesions. Am. J. Cardiol. 1, 379-87 (1958)

57. LUISADA, A. A.: Secondo tono normale e patologico. Il Policlinico - Sez. Med. 78, 49-67 (1971)

58. LUISADA, A. A.: The second heart sound in normal and abnormal conditions. Am. J. Cardiol. 28, 150-61 (1971)

59. LUISADA, A. A.: Introduction of the symposium of cardiovascular sound. Am. J. Cardiol. 28, 127-29 (1971)

60. LUISADA, A. A. and C. K. LIU:
Simple methods for recording intracardiac electrocardiogram and phonocardiogram during left or right heart catheterization. Am. Heart J. 54 (2), 531-36 (1957)

61. LUISADA, A. A. and C. K. LIU:
Intracardiac phonocardiography in left heart catheterization. Circul. 16, 912-13 (1957)

62. LUISADA, A. A. and C. K. LIU:
Intracardiac phenomena in right and left heart catheterization. New York (London): Grune & Stratton 1958

63. LUISADA, A. A. and C. K. LIU:
Intracardiac phonocardiography in mitral and aortic valve lesions. Circul. 18, 989-90 (1958)

64. LUISADA, A. A. and C. K. LIU:
The expanding horizon of phonocardiography. Arch. Kreislauff. 33, 38-62 (1960)

65. LUISADA, A. A. and G. DI BARTOLO:
High frequency phonocardigraphy. Am. J. Cardiol. 8, 51-62 (1961)

66. LUISADA, A. A. and P. M. SHAH:

Controversial and changing aspects of auskultation.
Am. J. Cardiol. 13, 243-59 (1964)

67. LUISADA, A. A. and D. M. MacCANON:

The physiologic basis of the heart sounds.
Dis. Chest. 49, 258-66 (1966)

68. LUISADA, A. A. and B. ARGANO:

The sound of the heart. Triplication and quadruplication of the second heart sound.
Chest. 59 (3), 316-19 (1971)

69. LUISADA, A. A. and D. M. MacCANON:

The phases of the cardiac cycle.
Am. Heart J. 83 (5), 705-11 (1972)

70. LUISADA, A. A., D. M. MacCANON and S. J. SLODKI:

Intracardiac phonocardiography.
(Description of a new simplified system)
Circul. 32, 563-69 (1965)

71. LUISADA, A. A., D. M. MacCANON and D. W. BRUCE:

Heart sounds of the right heart.
J. Appl. Physiol. 25, 362-64 (1968)

72. LUISADA, A. A., C. K. LIU, C. ARAVANIS and M. TESTELLI:

Intracardiac vibrations within the right and left hearts.
Acta Cardiol. 13, 338-48 (1958)

73. LUISADA, A. A., C. K. LIU, J. SZATKOWSKI and S. J. SLODKI:

Intracardiac phonocardiography in 172 cases studied by left or right heart catheterization or both.
Acta Cardiol. 18, 533-70 (1963)

74. LUISADA, A. A., D. M. MacCANON, B. COLEMAN and L. P. FEIGEN:

New studies on the first heart sound.
Am. J. Cardiol. 28, 140-49 (1971)

75. LUISADA, A. A., C. K. LIU, C. ARAVANIS, M. TESTELLI and J. MORRIS:

On the mechanism of production of the heart sounds.
Am. Heart J. 55, 383-99 (1958)

76. LUISADA, A. A., D. M. MacCANON, L. P. FEIGEN, P. M. GRIFFEN and B. DARELL:
Design and first results of a new phonocardiograph.
Am. J. Cardiol. 28, 134-39 (1971)

77. MAASS, H. und A. WEBER:
Herzschallregistrierung mittels differenzierender Filter. Eine Studie zur Herzschallnormung.
Cardiologia (Basel) 6, 773-94 (1952)

78. MacCANON, D. M., F. AREVALO and E. C. MEYER:
Direct detection and timing of aortic valve closure.
Circ. Res. 14, 387-92 (1964)

79. MacCORD, M. C., J. van ELK and S. G. BLOUNT jr.:
Tetralogy of Fallot: Clinical and hemodynamic spectrum of combined pulmonary stenosis and ventricular septal defect.
Circul. 16, 736-49 (1957)

80. MACIEIRA-COELHO, E. and L. C. GUINARÃS:
Phonocardiography in atrial septal defect of the ostium secundum typ.
- hemodynamic correlations -
Cardiologia 44, 78-86 (1964)

81. MENNER, K. und H. W. RAUTENBURG:
Sichere Kriterien und Schwierigkeiten bei der Beurteilung des intrakardialen Phonokardiogramms.
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 33, 259-65 (1967)

82. MINHAS, K. and B. M. GASUL:
Systolic clicks: A clinical phonocardiographic and hemodynamic evaluation.
Am. Heart J. 57 (1), 49-65 (1959)

83. MORI, M., P. M. SHAH, D. M. MacCANON and A. A. LUISADA:
Hemodynamic correlates of the various components of the second heart sound.
Cardiologia 44, 65-77 (1964)

84. ONAT, T.: Die Volumenbelastung des rechten Ventrikels.
Cardiologia 39, 191-218 (1961)

85. ORESHKOV, V.: Indirect measurement of isovolumetric contraction. - Time on the basis of polygraphic tracing.
Cardiologia 47, 315-22 (1965)

86. PLASS, R., K. H. SCHMIDT and K. W. GÜNTHER:

Intracardiac sounds and murmurs in atrial septal defect.
Am. J. Cardiol. 28, 173-78 (1971)

87. PUCHNER, T. C., J. H. HYUSTON and G. A. HELLMUTH:

Heart sounds and murmurs in arterial hypertension.
Am. J. Cardiol. 6, 630-40 (1960)

88. RAUTENBURG, H. W.: Die intrakardiale Phonokardiographie (Methode - Grundlagen - praktische Bedeutung).
Med. Welt 14, 690-96 (1966)

89. REINHOLD, J. and U. RUDHE:

Relation of the first and second heart sounds to events in the cardiac cycle.
Brit. Heart J. 19 (4), 473-85 (1957)

90. ROJAS, G. F. B., A. R. MONTERO, J. J. R. ESPINOSA e E. F. LEACH:

Flebografia, fonocardiografia y otros métodos graficos en elestudo de la estenosis pulmonar.
La prensa medica Argentinia 54 (1), 1-7 (1967)

91. ROSS, J., jr., E. BRAUNWALD and A. G. MORROW:

Left heart catheterization by the transseptal route.
Circul. 22, 927-34 (1960)

92. RUDOLF, W., A. BERNMEIER und H. BLÖMER:

Die Diagnose des ASD aus phonokardiographischen und auskultatorischen Befunden.
Arch. Kreislauff. 31, 112-34 (1959)

93. SANCHEZ, J., R. RODRIGUES-TORRES, J. S. LIN, S. GOLDSTEIN and V. KAVETY:

Diagnostic value of the first heart sound in children with atrial septal defect.
Am. Heart J. 78 (4), 467-75 (1969)

94. SANDEN, K. v., E. FERRONI und W. GAEDICKE:

Einige Grundfragen der Fonokardiografie.
SRW - Nachrichten Heft 5/6 (1958)
(Elektrokardiographie, Siemens)

95. SEARS, G. A. and G. W. MANNING:

Intracardiac phonocardiography in ventricular septal defect.
The Am. J. of the Medical Science 1962, 775-81

96. SEGALL, H. N. and A. SHARP:

Heart sounds in bundle branch block. Observation on 244 cases.
Jap. Heart J. 8, 468-86 (1967)

97. SHAFTER, H. A.: Splitting of the second heart sound.
Am. J. Cardiol. 6, 1013-22 (1960)

98. SHAH, P. M. and S. J. SLODKI:

The Q-II-interval.
Circul. 29, 551-61 (1964)

99. SHAH, P. M., M. MORI and M. D. MacCANON:

Hemodynamic correlates of the various components of the first heart sound.
Circ. Res. 12, 386-92 (1963)

100. SHYAM, P. S.: Unusual splitting of the second heart sound in pulmonary stenosis.
Am. J. Cardiol. 25, 28-33 (1960)

101. SOULIÉ, P., F. BOUCHARD et P. LAURENS:

L'enregistrement intracardiaque des vibrations de fréquence acoustique et des pressions à l'aide du micro-manomètre.
Bull. Acad. Nat. Med. (Paris) 143, 56-68 (1959)

102. STAMPACH, O.: Zur Dynamik der Ventrikelkontraktion und zur Genese des I. Herztons beim Vorhofseptumdefekt.
Arch. f. Kreislauff. 44, 76-95 (1964)

103. STOERMER, J.: Weitere Untersuchungen über den oberen Umschlagspunkt der R-Zacke bei der Rechtshypertrophie im Säuglings- und Kindesalter.
Ztschr. Kreislauff. 51, 462-70 (1962)

104. STROBER, M., F. MARTIREZ and J. J. J. KELLY:

Factors influencing the time of onset of the I. heart sound in normal subjects.
Am. Heart J. 54 (5), 684-88 (1957)

105. TAVEL, M. E.: Clinical phonocardiography.
JAMA 202 (12) 1093-94 (1967)

106. TRAUZETTEL, S.: Akustische und elektroakustische Intervalle des intrakardialen Phonokardiogramms bei Kindern mit kongenitalen Angiokardiopathien mit Linksherzbelastung.
Inaugural-Dissertation, Tübingen, im Druck

107. WALLACE, J. D., J. R. BROWN, D. H. LEWIS and G. W. DEITZ:
Part I: Phonocatheters, their design and application.
IRE Transactions on medical electronics, Vol. PGME 9, 25-30 (1957)

108. WEISSLER, A. M., J. J. LEONHARD and J. V. WARRENS:
Observations on the delayed first heart sound in mitral stenosis and hypertension.
Circul. 18, 165-68 (1958)

109. WEISSLER, A. M., W. S. HARRIS and C. D. SCHÖNFELD:
Systolic time intervals in heart failure in man.
Circul. 37, 149-59 (1968)

110. WOLTER, H. H.: Korrelation zwischen Hämodynamik und Herzschall.
Basel - New York: S. Karger 1963

111. YAMAKAWA, K., Y. SHIONOYA, K. KITUMARA, T. NAGAI, T. YAMAMOTO and S. OHTA:
Intracardiac phonocardiography.
Am. Heart J. 47, 424-31 (1954)

112. YIĞITBAŞI, Ö., J. NALBANTGIL, A. BIRAND and A. TEREK:
Q-I/IIA-OS formula for predicting left atrial pressure in mitral stenosis.
Brit. Heart J. 32, 547-50 (1970)

113. ZAKRZEWSKI, T. K., S. J. SLODKI and A. A. LUISADA:
The first heart sound in atrial septal defect.
Am. Heart J. 78 (4), 476-79 (1969)

114. ZUCKERMANN, R.: Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie.
3. Aufl. Stuttgart: Thieme 1959

115. ZUCKERMANN, R.: Herzauskultation.
2. Aufl. Edition Leipzig 1965

Herrn Professor Dr. J. Apitz danke ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung und Beratung bei der Ausführung dieser Arbeit.

Herrn Akad. Oberrat Dr. rer. nat. G. Brügmann danke ich für die Beratung bei der statistischen Auswertung.

L e b e n s l a u f

Am 19. März 1944 wurde ich, Barbara Winter, als Tochter des Oberforstrats Rainer Winter und seiner Ehefrau Lotte, geb. Lehmann, in Freiburg / Breisgau geboren.

Von 1950 bis 1955 besuchte ich die Grundschule in Ühlingen Kreis Waldshut und von 1955 bis 1957 das Gymnasium in Waldshut. 1957 wechselte ich auf das mathematisch - naturwissenschaftliche Gymnasium in Müllheim / Baden über und legte dort im Februar 1964 die Reifeprüfung ab.

Nach einem Semester Biologiestudium begann ich im Wintersemester 1964/65 das Medizinstudium an der Universität Freiburg, wo ich im Oktober 1965 die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand. Danach unterbrach ich mein Studium und trat der Gemeinschaft der Missions-Benediktinerinnen in Tutzing / Obb. bei. Seit dem Wintersemester 1969/70 war ich wieder an der Universität Tübingen immatrikuliert. Hier legte ich im März 1971 die ärztliche Vorprüfung ab. Von 1971 bis 1973 arbeitete ich an der vorliegenden Dissertation und am 30. Juli 1974 bestand ich das medizinische Staatsexamen.